This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

EHB
0

Brigham 4

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

RECUEIL TRIMESTRIEL

ANALYTIQUE, CRITIQUE ET BIBLIOGRAPHIQUE

DIRIGÉ PAR

GEORGES HAYEM

Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

COMITÉ DE RÉDACTION :

P. BERGER
Agrégé de la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

H. RENDU
Agrégé de la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux.

Secrétaire de la rédaction : Dr A. CARTAZ.

Collaborateurs : MM. CH. ABADIE, ASSAKY, BALZER, J. BEX, BOUCHEREAU, BARTH, BRIAND, BRINON (DE), R. CALMETTES, CAMPENON, CARRIÈRE, CAULET, DANLOS, DASTRE, DEBOVE, G. DECAISNE, DREYFUS-BRISAC, MATHIAS DUVAL, GALLIARD, GARNIER, GINGEOT, GIRAUDEAU, GOUGUENHEIM, GRANCHER, HANOT, E. HARDY, HENNEGUY, HOLMAN, HOMOLLE, E. JAVAL, JULLIEN, KUHFF, LABADIE-LAGRAVE, LANDOUZY, LELOIR, H. LEROUX, MAGNAN, MATHIEU, MERKLEN, MOSSÉ, OZENNE, CH. PÉRIER, L.-H. PETIT, PORAK, RÉMY, J. RENAUT, RICHELOT, RICKLIN, SCHWARTZ, F. TERRIER, THOMAS, THORENS, C. ZUBER.

ONZIÈME ANNÉE

TOME XXII

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN.

1883

SOMMAIRE DU N° 1

TOME XXII

ANATOMIE.

Cerveau, *Tenchini, Gaglio, Mattei*, 1. — Système nerveux, *Golgi*, 2. — Nerfs, *Gessler*, 3; *Ranvier*, 4; *Verchère*, 5. — Cœur, *Pitres*, 5. — Épithélium pulmonaire, *de la Croix;* épiderme, *Retterer*, 6. — Corps de Malpighi, *Ranvier;* diaphragme et péricarde, *Uskow*, 7. — Cellules polaires des insectes, *Balbiani;* muscles striés, *Bremer*, 8. — Canaux veineux hépatiques, *Sabourin;* mamelle, *Bowlby;* utérus, *Ruge*, 9. — Organes génitaux de la femme, *Kölliker;* fécondation, *Rein*, 10. — Technique histologique, *Babesiu*, 12.

PHYSIOLOGIE.

Excitation des centres nerveux, *Kronecker, Nicolaides, Danillo*, 13; *Marcacci, Bochefontaine*, 14. — Entre-croisement des mouvements cérébraux, *Couty;* couches optiques, *Bechtereff*, 15. — Nerf vague, *Heidenhain*, 16. — Pression et respiration, *Frédéricq, Moreau, Lecrénier*, 19. — Cœur, *Gaskell*, 21; *Gibson*, 22. — Action de la lumière, *de Haas*, 23. — Nutrition organique, *Rommelaere*, 26. — Centres de production de l'urée, *Schrœder*, 28. — Digestion biliaire, *Rohmann*, 29. — État du foie pendant la digestion, *Afanassiew*, 30. — Albuminuries transitoires, *Mihran, Rendall, Capitan*, 32. — Action amylolytique de la salive, *Lengley, Eves;* thorax de l'enfant, *Hermann*, 34.

CHIMIE MÉDICALE.

Traités, *Quinquaud, Poulsen, Lachmann*, 35. — Hémoglobine, *Otto, Huefner*, 36; *Quinquaud, Branly*, 37; *Vaillard*, 38 — Paraxanthine, *Salomon*, 38. — Dialyse chimique, *Struve*, 39. — Tyrosine, *Schotten*, 39. — Fermentation de la cellulose, *Hoppe Seyler*, 40. — Acide chlorhydrique de l'estomac, *Seemon;* composition de l'œuf, *Giacosa*, 41. — Noyaux des cellules, *Kossel*, 42. — Ferments de l'urine, *Gruetzner, Ehrlich*, 43. — États morbides de l'urine, *Ralfe;* acide hippurique, *Kronecker*, 44.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Chiasma optique, *Bechtereft;* paralysies cérébrales, *Couty*, 46. — Transplantation des nerfs, *Johnson;* coagulation du sang, *Hasebrock*, 47; *Hayem*, 48. — — Pression sanguine dans la fièvre, *Wetzel, Arnheim*, 48. — Néphrites infectieuses, *Bouchard*, 49. — Suppuration, *Uskoff*, 50. — Acétonurie, *Jaksch*, 51. — Mort par le froid, *Richet;* anesthésie du larynx, *Brown-Séquard*, 52. — Ligature de la parotide, *Arnozan, Vaillard*, 53. — Injections de perchlorure, *Schwartz;* asthme, *Riegel, Edinger*, 54. — Brûlures, *Catiano*, 55. — Plaies des cartilages, *Gies*, 50.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Champignons, *Wuntsche, de Lanessan*, 57. — Arsenic, *Schulz, Pistorius, Stadelmann*, 57; *Ferré*, 61. — Manganèse et fer, *Kobert*, 62 — Alcool, *Jaillet*, 66. — Acide salicylique, *Prudden*; bromures, *Chéron, Fauquez;* poisons du cœur, *Karewski*, 67. — Digitaline, *Schmiedeberg*, 68. — Quassine, *Campardon*, 70. — Gelsemium, *Rouch;* cumin noir, *Pellacani*, 71. — Curare, *Couty*, 73. — Lupins, *Arnold;* quinine, *Laborde, Hagens*, 74. — Bain chaud, *Grefberg*, 75. — Empoisonnements par la morphine, *Fereira;* par le chloroforme, *Thomayer, Sveltin*, 75; par les champignons, *Bostrœm, Solles*, 77; par l'ergot, *Swiatlowsky, Griasnoff*, 78; par la térébenthine, *Sury-Bienz*; par la morphine, *Brug*, 79; par le sublimé, *Prévost, Frutiger;* par l'antimoine, *de Poncy, Livon*, 80.

THÉRAPEUTIQUE.

Traitement du rhumatisme, *Coffigny, Vaillez, Hood, Maclagan, Young, Bokkenheuser, Clouston, Bels*, 81; *Sainclair*, 82.
Bain aérien, *Traubenberg*, 86. — Narcotiques chez les enfants, *Crips*, 88. — Convallaria, *Robinson, Hurd, Taylor, Polk, Troitsky, Bogoiavlensky, Isaieff, Kalmykoff*, 89. — Résorcine, *Surbeck, Peradon*, 90. — Eucalyptol, *Giron;* trichlorophénol contre l'érysipèle, *Yourinski*, 91. — Traitement de la scarlatine, *Macdonald;* carbamide dans la malaria, faradisation dans l'ascite, *Skibnewski*, 92. — Fer rouge dans les spasmes, *Petrone*, 93.— Injections iodurées, *de la Tourette;* injections hypodermiques, *Luton;* morsures de serpents, *Shorstt*, 94.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Variole et vaccin, *Behrend, Pfeilsticker, Ostmann, Meyer, Behm, Spinzig, Tripe, Mac Vail, Guy, Legouest, Guttstadt, Guttmann, Eulenberg, Burgnardt, Wolff*, 95; *Puchstein, Cameron, Lemmer, Ciaudo, Vissin, Fürst, Siegmund, Law, Vallin*, 105; *Pincus*, 111; *Long, Guillaume, Colin, Granjux, Baylis, Tordeus, Rondot, Vallin, Tripe, Collie, Watier*, 113. — Fièvres éruptives, *Béclère, Makuna, Eklund, Osterlong, Henoch, Leo, Airy, Fehr, Zieneiz, Pearse, Finlayson, Squire, Cheadle, Leudet, Beader, Guéniot, Alison, Polin*, 120; *Herzog, Wolberg, Dumas*, 130; *Rondot, Talamon, Hallopeau*, 131; *Moir*, 132; *Litten*, 134; *Kouwchinski, Pastore, Ballet*, 135; *Henoch, Fraser*, 136. — Diphtérie: *Wood, Formad, Cornil, Airy, Boissaric, Brown, Curtis, Unruh, Abercrombie, Voigt, Vogel, Laschewitsch, Archambault, Pousson, Conway, Fœrster, Bosse, Annuschat, Rothe, Korn, Lewin, Demme, Weise, Gontermann, Jacubasch, Seifert, Rossbach*, 137, 138; *de la Harpe, Friedlaender, Bremme, Walb, Burkner, Cahn, Ucke, King, Kelly, Fosbroke, Downes, M'Ewen, Hélot, Girard*, 152; *Teissier, Chappet*, 158; *Myschensko*, 159; *Becker, Luening, Revilliod, Naeke, Wolberg, Kappeler*, 160. — Diabète : *Flatten, Lacy, Curter, Da Costa*, 163; *Verneuil, Colin, Leroy de Méricourt, Jullien, Dieu, Sorel, Calmette*, 164; *Heusinger, Leo, Teschemacher, Loeb, Taylor, Girou, Bouchardat, Lecorché, Magitot, Oppenheim, Jaksch, Baumel, Ebstein, Jaenicke, Mackenzie, Smith, Fraser, Logan, Guignard, de Jonge*, 170; *Souligoux, Félizet, Moleschott*, 181; *Bozzolo, Popoff, Masoin, Felton*, 182. — Maladies de la moelle : *Clarke, Strümpell, Schultze, Williams, Pollak, Eisenlohr, Bramwell, de Boyer, Heschl, Ludwig, Chvostek, Hervouet, Gowers, Finny, Archer, Pierret, Bloch, Anderson, Litten, Zunker, Drummond, Leloir, Oulmont, Neumann, Joffroy, Pitres, Lioli, Seifert, Jaffé, Tyson, Homen, Charcot*, 185. — Rhumatisme : *Macla-*

gan, Ollivier, Jones, Schreiber, Bourcy, Barclay, Jaksch, Knœvenagel, Goodhart, Lacazedori, Trastour, Charcot, Davaine, Comby, Potain, Buckler, 208. — Études médicales, *Lecorché, Talamon*, 218. — Ascite, *Quincke*, 219. — Températures locales, *Peter, Forest Mollière*, 220.

GYNÉCOLOGIE.

Dilatation de l'utérus, *Schultze*, 221. — Déviations utérines, *Vedeler*, 222; *Lochlein, Kuestner, Olshausen*, 223.— Inversion vaginale, *Michelsen;* érosion, *Veit;* ovariotomies, *Tait, Després, Englemann, Jenks, Schreiber, Homans, Geyl, Antal, Martin, Kehrer, Hegar, Baumgaertner, Playfair*, 226; *Stokes, Lebel*, 234. — Fibromes utérins, *Ludwig, Loumeau, Giraudeau, Berg, Tait, Kleinwaechter, Schrœder, Wiedow, Moricke*, 235; *Kasanski*, 540; *Frænkel, Schuchardt*, 241; *Maslovsky*, 242. — Hystésectomie, *Mueller, Kocks, Olshausen, Haidlen, Kirpert, Rydygier, Homburger, Veit*, 243; *Simpson*, 246. — Cancer de la vulve, *Goenner*, 246. — Emphysème vaginal, *Zweifel*, 247. — Kystes du vagin, *Lebedeff;* fistule vésico-vaginale, *Paulick*, 248.

OBSTÉTRIQUE.

Bassin des Esthoniennes, *Schrenck*, 250. — Distension du col, *Hofmeyer*, 251. — Coliques hépatiques, *Cyr;* vomissements incoercibles, *Stocker*, 252. — Luxation coxo-fémorale, *Terrier*, 253. — Grossesse gémellaire, *Budin;* implantation d'embryons, *Leopold*, 254. — Présentation du siège, *Ollivier*, 255; *Guichard*, 256. — Superfétation, *Panum;* symphyséotomie, *Harris*, 257. — Opération pendant la grossesse, *Polaillon;* kyste hydatique et grossesse, *Briel*, 258. — Accouchement prématuré, *Vayssettes, Picard*, 259; *Winckel, Ahlfeld*, 260. — Délivrance, *Weiss*, 261. — Éclampsie, *Ingerslew, Schauta*, 262; *Testut*, 264. — Fièvre puerpérale, *Nivet*, 265. — Péritonite puerpérale, *Molokendoff;* embryotomie, *Narich*, 266. — Pansement au sublimé, *Ollivier*, 267.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

Syphilis héréditaire, *Lannelongue, Parrot, Ortega*, 268. — Syphilis cérébrale, *Neumann*, 269. — Syphilis chez le singe, *Martineau*, 270. — Syphilis pulmonaire, *Kopp*, 271. — Syphilis palatine, *Minervi;* liodermie syphilitique, *Fonger*, 272. — Traitement de la syphilis, *Diday;* excision du chancre, *Tomashewsky*, 273. — Injections hydrargyriques, *Afonsky, Rampoldi, Gourgues*, 274. — Microbe blennorragique, *Leistikow, Petrone, Sternberg, Bockhardt*, 276. — Chauffage des organes génitaux, *Aubert*, 278. — Traitement de la blennorragie, *Cheyne, Fissiaux*, 279. — Acide pyrogallique contre le chancre, *Vidal*, 280.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE.

Anesthésie, *Martin*, 280. — Traumatisme et diathèses, *Guénebaud, Guénard, Marvillet, Valerani, Morsly, Malécot*, 281. — Ligature des varices, *Braun*, 283, 286. — Fracture des calcaneums *Whitman;* transfusion, *Albertoni, Hiller, Landerer*, 287. — Ulcères variqueux, *Quenu*, 289. — Amputations, *Tremaine Ashurst, Thomas*, 290. — Lésions du triceps, *Luecke*, 292. — Luxations, *Ceppi, Piéchaud, Lemoine, Polaillon*, 293. — Corps articulaires, *Poncet;* relâchement des articulations, *Kassowitz*, 296. — Fractures, *Poncet;* suture des

vaisseaux, *Glück*, 297. — Fractures, *Duplay*, *Delarabrie*, 298. — Pied bot, *Guérin*, *Nicoladoni*, 299. — Kyste osseux, *Buchanan ;* tumeurs du maxillaire, *Estlaender*, *Paquet*, 300. — Éruptions des dents, *Magitot*, 301. — Trépanation, *Polaillon*, 303. — Fistule salivaire, *Richelot*, 304. — Épithélioma lingual, *Morris*, 305. — Splénectomie ; divulsion du pylore, *Albertini*, *Loreta*, *Peruzzi*, *Harris*, 307. — Plaies de l'intestin, *Druillet*, *Ollive*, *Bouicli*, *Gendron*, *Walcker*, *Trudel*, *Schetelig*, *Kinloch*, *Tillmanns*, *Berns*, *Kleef*, *Nicolaysen*, *Kuhn*, *Thorndike*, *Kulm*, *Macnamara*, 309. — Rupture biliaire, *Sahlin*, 314. — Suture des tendons, *Madelung*, *Henck ;* transplantation musculaire, *Helferich*, 315. — Anthrax, 316. — Amputation de la verge, *Gould*, 317. — Fistule coccygienne, *Heurtaux ;* brûlures, *Nistche*, 318.

OPHTALMOLOGIE.

Traité, *Chauvel ;* accommodation, *Katzaouroff*, 319. — Radiations violettes, *Chardonnet ;* myopie, *Dobrowolski*, 320. — Strabisme, *Abadie*, *Panas*, 321. — Astigmatisme, *Nordenson*, 322. — Daltonisme, *Mallberg ;* amblyopie, *Baudry*, 323. — Œdème des paupières, *Dubujadoux ;* ectropion, *Snell*, *Hume*, 324. — Blépharite tuberculeuse, *Gérin-Roze*, 325. — Dacryocystite, *Bull*, *Chibret*, 326. — Conjonctivite vermineuse, *Manez ;* ophtalmie blennorragique, *Parizot*, 327 ; *Dianoux*, *Ferguson*, 328. — Jequirity, *Brazil*, *Wecker*, *Warlomont*, *Deneffe*, 329. — Trachome, *Unterharnscheidt*, 330. — Ténonite, *Panas ;* kyste de l'iris, *Gayet*, 331 ; *Weinberg*, *Schulek ;* iridisemie, *Young*, 332. — Tuberculose irienne, *Ruter ;* sarcome choroïdien, *Bock*, 333. — Cataracte, *Wecker*, *Leber*, 334 ; *Chavernac*, 335. — Rétinite, *Sulzer*, 336 ; *Deutschmann*, 337 ; *Manz*, *Hortzmann*, 338. — Névrorétinite, *Vossius*, *Samelsohn*, 339. — Atrophie bulbaire, *Lépine*, 340. — Anophtalmie, *Kwachonkine ;* tumeurs de l'orbite, *Dufait*, *Loverdos*, *Barabacheff*, 341 ; *Gayet*, 342. — Aimant pour les corps étrangers, *Yvert*, 343. — Iodoforme en ophtalmologie, *Fialskowski*, *Selitzki*, 343.

REVUE GÉNÉRALE.

Microbe de la tuberculose, *Du Cazal*, *Zuber*, 344.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Page 359.

SOMMAIRE DU N° 2

TOME XXII

ANATOMIE.

Anatomie du sang, *Elsberg*, *Fellner*, *Hayem*, *Mayet*, *Ehrlich*, *Schwarze*, *Renaut*, *Norris*, *Hart*, *Bizzozero*, *Torre*, *Davison*, *Howlett*, 401. — Traité d'embryologie, *Balfour*, *Romiti*, 412. — Cerveau, *Binswanger*, 413; *Witkowski*, 414; *Forel*, *Bischoff*, 415. — Nerfs des muscles, *Waldeyer*, *Bremer*; système veineux crânien, *Labbé*, 416. — Veines, *Jarjavay*, 418. — Cristallin, *Smith*, 419. — Peau, *Lewaiski*; fentes branchiales, *Born*, 420. — Glandes de la langue, *Ostmann*; capsules surrénales, *Marchand*, 421. — Canaux de Gartner, *Kochs*; accroissement du corps, *Fritsche*, *Klebs*, 422. — Technique histologique, *Orth*, 423; *Richter*, 424.

PHYSIOLOGIE.

Centre respiratoire, *Steiner*, 425; *Knoll*, 426; *Bernstein*, 428. — Réflexe dépresseur, *Belfield*, 430. — Effets de l'air raréfié, *Fraenkel*, *Geppert*, 431. — Pression sanguine, *Schweinburg*, 433. — Sérum albumine, *Ott*, 434. — Action des peptones sur le sang, *Fano*, 435. — Physiologie du cerveau, *Steiner*, 437. — Excitation des nerfs, *Bernstein*, 438; *Birge*, 439. — Tétanos musculaire, *Bohr*, 440; *Frey*, *Gruenhagen*, 441. — Contractilité de l'utérus, *Frommel*; fonctions de l'œsophage, *Lannegrace*, 442. — Muscle de Crampton, *Exner*, 446. — Attitude de l'homme, *Nicolas*, 447.

CHIMIE MÉDICALE.

Sérum sanguin, *Maly*, 448. — Hémoglobine, *Lambling*, *Branly*, 449. — Indigo de l'urine, *Hoppe-Seyler*, 451. — Substances aromatiques, *Baumann*, 453. — Acides benzoïques, *Salkowsky*, 454. — Acide tyrosinhydantoinique, *Gaff*, 455. — Mannite, *Jaffé*, 456. — Acide acétique, *Jaksch*; urée, *Bruecke*, 457. — Bile, *Emich*; ptomaines, *Brieger*, 458; *Maas*, 459; *Tamassia*, 460. — Fer du foie, *Bemmelen*, 460. — Amidon et sucre des aliments, *Faulenbach*; caséine, *Hammarsten*, 461. — Lait, *Baginsky*, 462; *Béchamp*, 463. — Tubes nerveux, *Waldstein*, *Weber*, 463.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Monstres, *Dareste*, 465. — Porencéphalie, *Kundrat*, *Binswanger*, 466. — Anomalies cérébrales, *Fuerstner*, *Zacher*, *Hofmeier*, *Giraudeau*, 467. — Hermaphrodisme, *Guttmann*, *Marchand*, 468. — Atrophie intestinale, *Juergens*; angiome du foie, *Steffen*, 469. — Tuberculose du foie, *Luc*; lésions du pancréas, *Rodionoff*, 470. — Tuberculose des trompes, *Schramm*; môle en grappes, *Maslowsky*, 471. — Tuberculose du testicule, *Simmonds*; myxome du testicule, *Richon*, 472. — Lipome du rein, *Grawitz*; tubercules sous-cutanés, *Chandelux*, 474. — Sarcome lymphatique, *Vaillard*; entéromycose, *Fischel*, 475. — Actinomycose, *Canali*, 476. — Fièvre récurrente, *Pastor*, 477.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Kairine, *Filehne*, *Ewald*, *Varaglia*, *Sassetzki*, *Knabe*, *Jouk*, 477; *Hallopeau*, 479; *Patella*, 480. — Résorcine, *Reverdin*, 480; *Cattani*, 481. — Piscidia, *Seifert*, 481. — Effets de la quinine et acide salicylique sur l'oreille, *Kirchner*, 482. — Morphine, *Nothnagel*; muscarine, *Weinzweig*, 483. — Grandes quantités d'eau dans l'estomac, *Yanowski*, *Wilijanine*, 484. — Air ozonisé, *Binz*, 485. — Sels de fer, *Bubnow*, 486. — Chlorure de nickel, *Schulz*, 487. — Empoisonnements : Phéniqué, *Nieden*, *Ruge*, *Bertog*, 488. — Par la nitrobenzine, *Litten*, 491. — Par la strychnine, *Garnier*, 492. — Par la morphine, *Hill*, 493.

THÉRAPEUTIQUE.

Accidents de l'acide salicylique, *Apolant*, *Quincke*, *London*, *Baruch*, 493. — Action du salicylate sur l'utérus, *Balette*, 495. — Santonine, *Lewin*, *Caspari*, 496. — Tube de Leiter, *Pellis*; massage, *Zabludowski*, 498. — Bains d'air chaud, *Dubois*; bains tièdes, *Bozzolo*, 499. — Arsenic contre le lymphome, *Warfwinge*, 500; *Israel*, *Busch*, 501; *Zesas*, 502. — Eaux de Nauheim, *Grædel*; convallaria, *Stiller*, 503. — Argile, *Sokoloff*, 504. — Bronchite fétide, *Leviez*; injections intra-pulmonaires, *Seifert*, 505. — Inhalations térébenthinées *Aldovie*; pneumonie, *Kisseleff*, 506. — Emploi de la glycérine, *Semmola*; crampe des écrivains, *Stein*, 507. — Fève de Calabar, *Maschka*, 508. — Diphtérie, *Seydel*, *Wiss*, 509.

HYGIÈNE.

Maladies professionnelles: *Kummer*, *Bertillon*, *Riant*, *Villard*, *Drouineau*, *Larger*, *Gottstein*, *Kayser*, *Charpentier*, *Choquet*, *Duchesne*, *Michel*, *Bernutz*, *Fabre*, *Jouannet*, *Nieden*, *Hustin*, *Maurans*, *Huenicken*, *Buschbeck*, *Schuler*, *Petri*, *Mosqueron*, *Napias*, *Eulenberg*, *Schoull*, *Brouardel*, *Poincaré*, 509. — État sanitaire de Berlin, *Skrzeizka*, *Wernich*, 523. — Nicotisme, *Jacquemart*, *Ygonin*, *Poisson*, *Piasecki*, *Joire*, *Jacques*, *Legneau*, 525. — Cuivre des céréales, *Galippe*, 528.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Maladies du foie : *Hutinel*, *Guiter*, *Cyr*, *Kelsch*, *Vannebroucq*, *Sabourin*, *de Molènes*, *Giraudeau*, *Hayem*, *Hanot*, *Schuestler*, *Sevestre*, *Smith*, *Hervouet*, *Lithgow*, *Mangelsdorf*, 529; *Sabourin*, *Cullingworth*, *Ransohoff*, *Stromeyer*, *Little*, *Ayme*, *Landau*, *Jean*, *Sappelier*, *Cornillon*, *Garnett*, *Fraenkel*, *Litten*, *Cyr*, 538. — Purpuras : *Du Castel*, *Mathieu*, *Faisans*, *Duplaix*, *Dunn*, *Finlayson*, *Barthelemy*, *Rougon*, *Wolff*, *Mollière*, *Mackenzie*, *Dedet*, 544; *Fagge*, 541. — Hémoglobinurie, *Fleischer*, *Dubois*, *Lichtheim*, *Ponfick*, *Corre*, *Boas*, *Morris*, 552 ; *Lichtheim*, 557. — Fièvre récurrente, *Albrecht*, *Motschutskowsky*, *Oks*, *Lubinoff*, 557. — Morve, rage, charbon, *Bouchard*, *Juergens*, *Schuetz*, *Loeffler*, *Dumont*, *Pasteur*, *Baillet*, *Solowieff*, *Bompaire*, *Mourinoff*, *Zolotareff*, *Straus*, *Chamberland*, *Richet*, 561. — Asphyxie, *Dreyfus-Brisac*, 569. — Ostéomalacie, *Demange*, 571.

GYNÉCOLOGIE.

Endométrite, *Brennecke*, 572. — Inversion, *Farabeuf*, *Murray*, 574. — Dilatation de l'utérus, *Schultze*, 575. — Hématocèle, *Martin*, 576; *Rennert*, 577. — Mobilité des ovaires, *Conrad*, *Schenker*, 578. — Érosions vaginales, *Ruge*, 579. — Brides vaginales, *de Sinéty*; kystes du vagin, *Græfe*, 581. — Atrésie vaginale, *Nieberding*, 582. — Viburnum dans la dyménorrhée, *Purdy*; stase fécale, *Kuestner*; hystérectomie, *Fischer*, 583. — Fibromes du vagin, *Kleinwaechter*; extirpation d'un vagin cancéreux, *Schrœder*; incontinence d'urine, *Schultze*, 584. — Périnéorraphie, *Renau*; injections utérines, *Schuecking*, 585. — Injections vaginales, *Schmid*, *Bertram*, 586, 587.

OBSTÉTRIQUE.

Traités, *Charpentier*, *Delore*, *Lutaud*, *Millot*, 587. — Bassin cyphotique, *Korsch*; dilatation du col, *François*, 590. — Grossesse et paludisme, *Billon*; fibromes et grossesse, *Doléris*, 591. — Rétroflexion de l'utérus gravide, *Krukenberg*, *Kroner*, 592. — Endométrite de la caduque, *Breus*; présentations du siège, *Bunge*, 594. — Grossesse gémellaire, *Auvard*; insertion du placenta, *Lacaille*, 595. — Spondylolisthésis, *Hergott*, *Neugebauer*, 596. — Placenta prævia, *Hofmeier*; hydramnios, *Schatz*, *Werth*, *Nieberding*, *Kuestner*, 598. — Éclampsie, *Breus*, 601. — Dystocie, *Wolczynski*, 602; *Lomer*, *Guéniot*, 603; *Schuecking*, 604. — Embryotomie, *Depierris*, 604. — Périnéorraphie, *Dyrenfuth*; appareil, *Chassagny*, 605.

MALADIES DES ENFANTS.

Rachitisme, *Fuerst*, 606; *Baginsky*, *Girard*, 607. — Ostéomalacie, *Rehn*; dépression du crâne, *Guermonprez*; céphalématome, *Gosselin*, 610. — Tumeurs cérébrales, *Baginsky*, 611. — Méningite, *d'Espine*, 613. — Sclérose en plaques, *Marie*; aphasie, *Henoch*, 614. — Vomissements, *Gee*, *Rosenstein*, 615. — Varicelle, *Haward*; choléra, *Escherich*, 616. — Rhumatisme, *Pocock*; corps étranger de la trachée, *Poupon*, 617. — Ulcère de l'œsophage, *Henoch*; cubitus valgus, *Lesser*; fissure anale, *Lizé*, 618. — Chute du rectum, *Fuerst*; laparotomie pour hernie, *Felsenreich*, 619.

DERMATOLOGIE.

Traités, *Lancereaux*, 619; *Guibout, Duhring*, 620. — Paludisme et dermatoses, *Verneuil, Merklen*, 621. — Transformation cancéreuse du molluscum, *Chambard*; gommes scrofuleuses, *Besnier*, 622. — Papillomes, *Kœbner*, 623. — Myomes, *Salles*, 624. — Dermatite, *Brocq*, 625. — Érythème, *Richardière*, 626; *Robinson*, 627. — Herpès, *Oswald*, 627; *Jawowsky, Schwing*, 628. — Eczéma, *Anderson*, 628. — Néoplasme pigmenté, *Hardaway*; lèpre, *Damsch*, 629; *Hansen, White*, 630. — Lupus, *Aubert*, 631; *Pagenstecher, Pfeiffer*, 632. — Accroissement des ongles, *Bernhardt*; éléphantiasis, *Remert*; psoriasis, *Napier*, 633. — Zona, *Vaillard*; vaccin, *Morrow*; xanthélasma, *Korach*, 634. — Teigne, *Smith, Longuet*, 635; *Arnozan*, 636. — Rhinosclérome, *Fritsch*, 636. — Taches bleues, *Duguet, Mallet*, 637. — Naphtol, *Fuerstfringer, Heusinger*, 638.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Traité, *Ritti*, 639. — Folie à double forme, *Régis*; névroses dyscrasiques, *Semal*, 640. — Perte de mémoire, *Ball*, 642. — Mélancolie, *Mairet*, 643. — Torpeur cérébrale, *Ball*, 645; *Luys*, 646. — Hypnotisme, *Tuke*, 647. — Hallucinations, *Régis*; sclérose cérébrale, *Brueckner*, 647. — Idiotie, *Luys*, 648; *Binswanger, Reinhard*, 649. — Crânes d'aliénés, *Amadei*, 650. — Poids des épileptiques, *Olderogge, Kowalesky*; maladies sexuelles des aliénés, *Danillo, Charcot, Magnan*, 651. — Aphasie, *Luys*; sclérose atrophique, *Pozzi*, 653. — Atrophie cérébrale, *Claus*, 654. — Alcoolisme, *Lécuyé*, 655.

MÉDECINE LÉGALE.

Strangulation, *Adloff, Maschka, Rehmann, Clemens*, 656; *Falk, Hurpy, Lesser*, 660. — Atélectasie pulmonaire, *Tamassia*, 662. — Submersion, *Brouardel, Vibert*, 663; *Macdonald*, 664. — Taches de sang, *Vibert*; altérations de l'œil, *Runge*, 665. — Utilité de l'entomologie, *Mégnin*, 666. — Poils, *Jaumes*, 667. — Déchirures utérines, *Bayer*; plaies, *Maschka*, 668; *Rochard*, 669. — Tête du fœtus, *Simpson*, 670.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE.

Anesthésie, *Halbout*, 670; *Martel*, 671. — Cicatrisation, *Reclus, Nicaise*, 672. — Anévrisme, *Bergmann*; ligature de l'iliaque, *Kuemmel*, 673; *Poncet*, 674. — Ligature de la fémorale, *Tillmanns*, 674. — Plaies du canal thoracique, *Bœgehold*, 675. — Goitre, *Falkson, Schlaepfer, Braun, Courvoisier, Borel, Reverdin*, 677; *Kocher, Bardeleben, Woelfler, Maas*, 680; *Labbé, Tillaux*,

Grunmach, 685. — Maladies de l'intestin, *Porak*, *Kessler*, *Hill*, *Peck*, *Guiter*, *Mathieu*, *Tuffier*, *Gomot*, *Johnson*, *Auffret*, *Marshall*, *Truc*, *Julliard*, *Nicolaysen*, 686; *Haussmann*, *Du Castel*, *Werth*, *Ladroite*, *Lenty*, *Starcke*, *Morse*, *Bell*, *Fleury*, *Chavasse*, *Bijelow*, *Kraske*, *Gay*, 693. — Kystes du pancréas, *Gussenbauer;* extirpation de la vésicule biliaire, *Langenbuch*, 699. — Trépanation du sternum, *Marks*, 701.

OPHTALMOLOGIE.

Traité, *de Wecker*, *Landolt*, 701. — Sensations visuelles, *Kries*, 702. — Mesure de la lumière, *Gariel*, *Giraud-Teulon*, 703. — Audition colorée, *Pedrono;* vue des typographes, *Motais*, 704. — Kératoscope, *Pflueger*, *Berger*, 705. — Conjonctivite, *Perrin*, *Miller*, 706. — Kératite, *Magnus;* iritis, *Kipp*, 707; *Shell*, 708. — Cataracte, *Abadie*, *Terson*, *Galezowski*, *Lapersonne*, 708; *Caudron*, 709. — Exophtalmie, *Schmidt-Rimpler;* anémie du fond de l'œil, *Litten*, 710. — Décollement de la rétine, *Dransart*, *Woolfe*, 712. — Élongation des nerfs, *Badal*, 713; *Trousseau*, *Abadie*, 714. — Jéquirity, *Wecker*, *Terson*, *Alcon*, *Nicolini*, *Auvray*, *Collache*, 715. — Jaborandi, *Landesberg*, 717. — Service oculistique de Turin, *Peschel*, 718.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

Tumeurs adénoïdes du pharynx, *Lœvenberg*, *Peysson*, 718. — Rhinite, *Herzog;* polypes, *Desprès*, *Trélat*, 722. — Corps étrangers du nez, *Gruber;* tuberculose du pharynx, *Barth*, 723; *Gurovitch*, 726. — Abcès, *Trélat;* angine et albuminurie, *Laure*, 726. — Traités, *Mackenzie*, *Poyet*, *Seiler*, *James*, 727. — Abcès, *Goix*, 728. — Laryngite, *Briand*, *Bowen*, *Ormerod*, 729. — Phtisie laryngée, *Mackenzie*, 730; *Fraenkel*, 731. — Laryngite hypertrophique, *Schoetz*, *Beetz*, *Virchow;* laryngite syphilitique, *Semon*, 733, 734. — Rétrécissements laryngés, *Cohen*, *Semon*, 735. — Épilepsie laryngée, *Lefferts;* paralysie du larynx, *Semon*, 736; *Sommerbrodt*, *Heymann*, 737; *Riegel*, *Strassmann*, 739. — Tumeurs du larynx, *Poore*, *Johnson*, 741. — Corps étrangers, *Semon*, 742; *Doutrelepont*, *Hagenbach*, 743. — Extirpation du larynx, *Michael*, *Burow*, *Cohen*, *Maydl*, *Maurer*, *Schueller*, 744; *M'Leod*, 745. — Maladies des oreilles, *Ducau*, *Glück*, 747; *Moos*, *Steinbrugge*, 748; *Todd*, 750.

HYGIÈNE ET MÉDECINE MILITAIRES.

Traité, *Du Cazal*, *Martino*, 750. — Armée prussienne, 751. — Armée autrichienne, 754. — Maladies des soldats, *Pochhammer*, 754. — Trichinose, *Kortum*, 755. — Scarlatine, *Geschwind*, 756. — Ophtalmies, *Jacobson*, 757. — Évacuations par les fleuves, *Du Cazal*, *Zuber*, 757.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES,

Page 760

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

ANATOMIE.

Nouvelles recherches sur l'anatomie du tubercule cendré de l'encéphale humain, par TENCHINI (*Annali univ. di med. e di chir., janvier* 1883).

Dans un précédent travail (*Ann. univ.*, 1882), l'auteur avait noté que le tubercule cendré est moindre chez l'homme que chez la femme; il peut manquer plus souvent que chez cette dernière (30 fois sur 100); la femme présente aussi plus souvent que l'homme un tubercule cendré double. Chez les animaux, le singe compris, ce tubercule est très développé, et chez les individus dégradés cette commissure apparaît molle et considérable.

L'auteur conclut de ces nouvelles observations que le tubercule cendré de l'homme, suivant son développement comparé à celui du cerveau, peut dénoter un état de dégradation intellectuelle. Il manque habituellement dans les cerveaux pesants; et s'il est vrai que cette condition soit en rapport avec une intelligence vigoureuse, il est non moins vrai que le développement du tubercule cendré soit en raison inverse de celui des facultés intellectuelles. L'auteur donne un résumé de ses recherches sur le cerveau dans différentes maladies, et fait remarquer en outre le développement du tubercule cendré à l'état fœtal et dans les premières années de la vie; chez l'adulte, au contraire, le tubercule cendré est développé en raison inverse du reste de l'encéphale. F. BALZER.

Sulla ineguaglianza di sviluppo e di peso degli emisferi cerebrali (De l'inégalité de volume et de poids des hémisphères cérébraux), par GAGLIO et MATTEI (*Riv. sper. di fren. e di med. leg.; fasc.* 4, *p.* 450).

Les auteurs ont examiné 59 cerveaux dans les années 1880-81-82, et fournissent des tableaux comparatifs très bien dressés des poids du cer-

veau chez l'homme et la femme à différents âges. Ils concluent que les hémisphères cérébraux sont rarement égaux en poids d'une manière parfaite; tantôt l'hémisphère droit est plus pesant, tantôt le gauche et la différence est en moyenne de 4 grammes. Ils admettent que la prédominance de l'hémisphère droit, loin d'être l'indice d'un état pathologique du cerveau, est en rapport avec un état normal, contrairement à ce qui avait été admis par M. Luys. F. BALZER.

Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso, par GOLGI (*Riv. di Fren. e di med. leg.; fasc.* 4, 1882; *fasc.* 1, 1883).

Nous ne donnons ici l'analyse que de la première partie de cet important travail actuellement en cours de publication. L'auteur y a annexé 6 planches fort belles représentant les cellules nerveuses dissociées ou vues sur des coupes avec des grossissements considérables.

En étudiant le problème de l'origine des nerfs dans les divers départements du système nerveux central, on trouve des différences relatives à la morphologie, la disposition et la distribution des parties élémentaires; mais entre les rapports des cellules et des fibres nerveuses, il y a des lois constantes et une correspondance absolue entre les divers départements. En général, les cellules nerveuses, par la forme, l'aspect spécial du corps cellulaire et du noyau, par le mode d'origine de leurs prolongements et les ramifications de ceux-ci, peuvent être différenciées d'autres éléments cellulaires; pourtant il n'y a pas là de caractères absolus : il n'est pas rare qu'on ait à hésiter sur la nature comective ou nerveuse des cellules, et il y a eu parfois à ce sujet des opinions contradictoires émises par les histologistes.

Il y a cependant un caractère absolu pour les cellules nerveuses, c'est la présence d'un prolongement toujours unique, différent de tous les autres, destiné à se mettre en rapport avec les filets nerveux, ou à se transformer dans leur intérieur. Les prolongements protoplasmatiques ne donnent jamais origine aux fibres nerveuses, ni directement ni indirectement; elles sont, au contraire, en rapport intime avec les cellules connectives et représentent sans doute les voies par lesquelles le plasma nutritif diffuse des vaisseaux sanguins et des cellules connectives jusqu'aux cellules ganglionnaires. Celles-ci, dans tous les départements du système nerveux sans exception, sont en rapport avec les fibres nerveuses par un seul de leurs prolongements, prolongement de Deiters ou prolongement cylindre axile, que nous désignerons toujours du nom de prolongement nerveux. Par conséquent, au point de vue de leur fonction spéciale, toutes les cellules nerveuses centrales peuvent être considérées comme monopolaires.

Le fait que c'est par ce seul prolongement nerveux que les cellules ganglionnaires sont mises en rapport avec les organes par lesquels se traduit leur activité fonctionnelle, c'est-à-dire les fibres de mouvement et de sensibilité, est en relation avec un autre fait important, savoir, que les différences entre les cellules nerveuses de sensibilité et de mouvement se rapportent principalement au mode suivant lequel, au moyen de ce prolongement axile, s'effectuent leurs connexions avec les fibres de sensibilité et de mouvement. Les différences relatives à la forme, au

volume et même, sauf quelques exceptions, à la situation des cellules ganglionnaires, sont secondaires.

Après Deiters, les histologistes ont admis à tort que le prolongement axile va constituer directement le cylindre axe d'une fibre nerveuse. La règle est au contraire que ce prolongement, à plus ou moins grande distance de son départ de la cellule, donne naissance à un nombre plus ou moins grand de filaments et de fibrilles nerveuses. Ces prolongements vont tantôt former ainsi un fin réseau qui se diffuse dans les couches de la substance grise, tantôt en conservant leur individualité, et tout en prenant part à la formation de ce réseau diffus, pénétrer dans les couches médullaires, et là former le cylindre axe d'une fibre nerveuse médullaire. Par suite de cette disposition, on peut distinguer deux types de cellules ganglionnaires : 1° les cellules dont le prolongement conserve une individualité pour se mettre en rapport direct avec les fibres nerveuses; 2° les cellules dans lesquelles le prolongement se subdivise pour prendre part à la formation d'un réseau nerveux diffus. Ces dernières n'ont avec les fibres nerveuses que des rapports indirects.

On peut admettre que les premières cellules sont motrices ou psychomotrices, et que les secondes sont sensorielles ou psycho-sensorielles. Ces deux types de cellules se trouvent associés dans les diverses parties du système nerveux, bien qu'on note une certaine prédominance de l'un et de l'autre type dans quelques zones.

D'autre part, les fibres nerveuses en relation avec les prolongements axiles peuvent être distinguées en deux catégories : 1° les unes, tout en se subdivisant en fibrilles qui participent à la formation du réseau nerveux diffus, vont se continuer directement avec le prolongement nerveux de la cellule ganglionnaire; 2° les autres se subdivisent complètement, perdent leur individualité, et leurs fibrilles prennent part en totalité à la formation du réseau diffus. La première catégorie de fibres appartiendrait à la variété motrice, et l'autre à la variété sensorielle ou psycho-sensorielle.

Ce réseau nerveux formé par les fibrilles résultant de la décomposition des fibres et des prolongements nerveux des cellules, établit un lien anatomique et fonctionnel entre les éléments cellulaires de la substance grise des centres, d'une part, et entre ces cellules et les fibres nerveuses, d'autre part.

L'auteur conclut de ses recherches qu'on a trop arbitrairement admis la continuité de transmission isolée entre les points périphériques et les cellules centrales. Cette transmission isolée manque de base anatomique. Il admet aussi que la doctrine des localisations cérébrales prise dans un sens rigoureux, dans le sens de la délimitation exacte des centres fonctionnels, n'est pas appuyée par les recherches d'histologie fine.

F. BALZER.

Untersuchungen über... Nervenendigungen in Muskel (Recherches sur les terminaisons extrêmes des nerfs moteurs dans les muscles striés et sur leurs lésions après la section des troncs nerveux), par Hermann GESSLER (*D. Arch. f. klin. Med., Band XXXIII, Heft* 1, *p.* 42, 1883).

Les recherches de l'auteur ont porté sur les muscles du lézard vert italien et sur ceux du cobaye.

Les préparations ont été traitées par le bichlorure d'or et de potasse ou par l'acide osmique, et colorées par le picro-carmin.

Les conclusions de ce travail sont qu'il existe une ramification terminale dépourvue de myéline des faisceaux nerveux. Ce plateau terminal existe dans l'intérieur du sarcolemme. Les filets, dépourvus de myéline, se reconnaissent à leur coloration plus foncée que le muscle environnant.

Les noyaux du disque terminal sont, les uns superficiels et granuleux, les autres profonds, non granuleux et pourvus de nucléoles très évidents.

Il semble que les noyaux fondamentaux se transforment en noyaux granuleux par voie de dégénérescence. Quoi qu'il en soit, dix jours environ après la section d'un nerf, les ramifications dépourvues de myéline ont complètement disparu dans le muscle correspondant. A leur place on trouve un détritus qui se colore plus ou moins fortement par les réactifs. La dégénérescence des nerfs commence donc, dans ces conditions, dans les plateaux terminaux, par les rameaux extrêmes et les noyaux fondamentaux. Plus tard, elle atteint le tronc nerveux en suivant ainsi une marche ascendante. A. MATHIEU.

Des modifications de structure qu'éprouvent les tubes nerveux en passant des racines spinales dans la moelle épinière. Note de L. RANVIER (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 27 *novembre* 1882).

Sur les ganglions spinaux, par LE MÊME (*Ibid.*, 4 *décembre* 1882).

Les tubes nerveux des racines arrivent sans subir de modifications jusqu'à la couche de névroglie qui entoure la moelle. Dans cette couche, ils perdent leur gaine de Schwann, mais le protoplasma qui double cette gaine se poursuit à leur surface et contient même un noyau lorsque le dernier étranglement annulaire est situé à une très petite distance de leur entrée dans la moelle, distance qui doit, sans doute, être inférieure à la moitié de la longueur d'un segment inter-annulaire.

Quant aux éléments des ganglions cérébro-spinaux, l'auteur avait antérieurement émis l'hypothèse que plusieurs cellules ganglionnaires pourraient être branchées sur le prolongement efférent du tube en T, hypothèse basée sur ce que les tubes nerveux qui se dégagent des cellules ganglionnaires ont en général un diamètre inférieur à celui des branches du tube en T. Ces différences d'épaisseur, déjà vues sur des préparations à l'acide osmique, sont plus facilement constatées sur des coupes empruntées à des pièces durcies par les sels chromiques. Dans ces conditions on peut se convaincre que la branche afférente du tube en T, présente un diamètre supérieur à celui des deux autres, comme s'il résultait de leur fusion; la cellule unipolaire des ganglions cérébro-spinaux des mammifères se trouverait donc ainsi ramenée au même type que celle bipolaire des mêmes ganglions chez les poissons, les éléments fibrillaires des cylindres axes afférents et efférents, étant juxtaposés dans la dite branche. Quant à la cellule nerveuse, elle correspond au centre d'un segment inter-annulaire. M. DUVAL.

Anastomoses du nerf médian et du nerf cubital à la partie supérieure de l'avant-bras. Innervation des fléchisseurs, par F. VERCHÈRE (*Soc. anatom.*, 26 *janvier* 1883).

Ayant eu l'occasion d'observer un malade auquel fut faite la section du nerf médian au niveau du pli du coude et qui conserva après l'opération le mouvement de flexion de tous les doigts, l'auteur rechercha quelle disposition nerveuse pouvait expliquer ce fait insolite.

Sur les pièces présentées, on voit une anomalie qui peut rendre compte de cette bizarrerie physiologique.

Sur deux d'entre elles il existe un filet nerveux assez grêle, naissant du nerf médian, au même niveau que les branches qui, de ce tronc, vont se rendre aux muscles fléchisseurs, se dirigeant de dehors en dedans, passant au-dessous des muscles rond pronateur et fléchisseur sublime, au-dessous de l'artère cubitale et se terminant au nerf cubital par l'intermédiaire d'un petit plexus. Ce petit plexus présente des branches ascendantes, des branches descendantes qui vont se perdre dans le nerf cubital ; d'autres filets plus ténus les unissent les unes aux autres. Enfin, d'une de ses branches part le filet qui va innerver les deux faisceaux internes du fléchisseur profond. Sur le trajet de cette anastomose, il existe de petits rameaux descendants, partant de sa convexité et allant se distribuer aux muscles fléchisseurs communs, superficiel et profond.

Sur une autre pièce, on peut voir une autre anomalie analogue. Du nerf médian naît, au niveau du point où naît d'ordinaire la branche anastomotique, une branche oblique descendante, allant se perdre dans le fléchisseur sublime; du nerf cubital, à un niveau moins élevé, naît le filet, se rendant aux deux faisceaux internes du fléchisseur profond, puis, à deux millimètres de son origine, un filet long et grêle se dirige en dehors, vient passer en arrière de la cubitale, et, après un trajet relativement considérable, va se jeter dans l'extrémité supérieure du fléchisseur sublime tout près du point où celui-ci était abordé par le filet médian.

A. C.

Note sur le mode d'insertion du réseau musculaire du cœur, par PITRES (*Bulletins de la Société anatomique de Bordeaux, t. Ier, fasc.* 2, *p.* 169, 1881).

La portion du cœur qui a paru le plus favorable à l'auteur pour cette étude est la valvule tricuspide du chien, qui contient dans son épaisseur un certain nombre de fibres musculaires.

Sur le bord adhérent de la valvule, il existe comme une couronne de tissu musculaire présentant tous les caractères du tissu musculaire cardiaque. De ce réseau périphérique se détachent de petits groupes de fibres anastomosées qui, se réunissant les unes aux autres, forment une série d'ilots triangulaires dont la base est dirigée vers l'insertion valvulaire, tandis que leur sommet, formé par une pointe effilée, appelée par l'auteur *pointe terminale*, se dirige vers le bord libre de la lame valvulaire. Elle est constituée par un segment cellulaire déformé et strié jusqu'à son extrême limite. Elle n'est pas coiffée d'une gaine de sarco-

lemme, et on ne distingue pas à son extrémité une cupule creuse analogue à celle qui emboîte l'extrémité adhérente des fibres musculaires striées de la vie de relation. Elle se perd insensiblement entre les faisceaux conjonctifs qui se prolongent sur ses bords, et on ne découvre pas de traces d'une substance cimentante entre les faisceaux écartés du tissu conjonctif et la pointe terminale, qui pénètre dans leur écartement à la manière d'un coin. C. GIRAUDEAU.

Die Entwicklung des Lungen epithels beim menschlichen Fötus (Du développement de l'épithélium pulmonaire chez le fœtus humain), par JALAN DE LA CROIX (*Arch. f. mikr. Anat., Band XXII, Heft* 1, 1883).

Chez le fœtus humain du milieu du 3e mois les vésicules pulmonaires sont tapissées par une double couche épithéliale. La couche interne est formée de cellules cylindriques, prismatiques ou renflées en massue dont la base regarde du côté de la cavité vésiculaire, tandis que leur extrémité opposée se dirige du côté de la couche conjonctive; cette extrémité effilée traverse la seconde rangée épithéliale constituée par des cellules polyédriques.

Vers la fin du 4e mois, le revêtement épithélial est réduit à une seule couche de cellules cylindriques qui contient, en outre, par places, quelques cellules prismatiques ou des cellules renflées en massue.

Dans le 5e mois, la couche épithéliale unique est formée de cellules cubiques.

L'accroissement du revêtement épithélial endo-pulmonaire a lieu par prolifération épithéliale (Kölliker) et par adjonction de la couche cellulaire profonde à la couche superficielle, les éléments constitutifs de la première venant prendre place, par pénétration, entre les cellules de la couche superficielle (de la Croix). ASSAKY.

Sur la génération des cellules de renouvellement de l'épiderme et des produits épithéliaires. Note de RETTERER (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 19 *février* 1883).

Sur la couche limitante du derme (basement membran.) est une mince couche de substance amorphe, riche en granules colorés en rouge par le carmin; dans la couche la plus superficielle ces granules se groupent par 6 ou 7, chaque groupe s'entourant d'un cercle clair commun, et constituant ainsi un noyau. Ces noyaux sont d'abord serrés les uns contre les autres; mais dans une zone un peu plus superficielle, ils sont écartés par une plus grande abondance de substance amorphe, qui bientôt se segmente entre eux, individualisant ainsi les cellules. Les plans de segmentation ne sont pas continus, mais laissent des points de substance amorphe entre les cellules voisines (filaments d'union de Ranvier). Au delà de cette *couche segmentaire* viennent les cellules bien connues du *stratum granulosum*, puis la couche cornée. Sur l'embryon des mammifères, l'apparition de l'épiderme qui succède à l'ectoderme se fait de la même façon que le renouvellement épidermique chez l'animal adulte, c'est-à-dire toujours par la production d'une couche à noyaux qui se transforme en couche segmentaire ou d'individualisation des cellules. M. DUVAL.

Sur la structure des cellules du corps muqueux de Malpighi. Note de L. RANVIER (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 26 *décembre* 1882).

Ayant repris l'étude des filaments qui unissent les cellules du corps de Malpighi, l'auteur a reconnu, sur des coupes très fines, que ces cellules possèdent une structure fibrillaire; les fibrilles intra-cellulaires, extrêmement fines et qui paraissent avoir toutes à peu près le même diamètre, s'entre-croisent autour du noyau et forment dans son voisinage immédiat un treillis serré; de plus, on voit quelques-unes de ces fibrilles, arrivées à la périphérie de la cellule, s'engager dans les filaments d'union et se poursuivre dans les cellules voisines. Cette constitution fibrillaire des éléments épidermiques est à rapprocher de celle d'autres cellules d'origine ectodermique, les cellules nerveuses, dont Remak et Max Schultze ont démontré la structure fibrillaire, et les cellules de la névroglie, dont Ranvier lui-même a signalé la constitution par une masse de protoplasma que traversent dans différentes directions les fibres dites de névralgie. Les cellules qui procèdent du névro-épithélium primitif présentent donc toutes le caractère commun d'être formées d'une masse protoplasmatique traversée par des fibrilles bien différenciées, et les filaments qui unissent les cellules du corps de Malpighi sont des équivalents morphologiques des fibrilles nerveuses et des fibres de la névroglie. M. DUVAL.

Ueber die Entwicklung des Zwergfalls, des Pericardium und des Cœloms (Du développement du diaphragme, du péricarde et du cœlome), par USKOW (*Arch. f. mikr. Anat.*, *Band XXII*, *Heft* 1, 1883).

Chez les mammifères la fente mésoblastique qui divise le feuillet moyen en deux lames latérales ne procède pas des parties médianes vers les parties latérales. Le cœlome mesure dès le début une étendue considérable, et les deux feuillets secondaires qu'il sépare ne sont réunis que par quelques ponts cellulaires, étendus de l'un à l'autre, mais qui disparaissent d'ailleurs rapidement. Un seul de ces cordons persiste : il conduit au cœur un tronc veineux qui vient de la paroi externe du corps.

La division n'atteint pas, en avant, les bords latéraux du mésoblaste; elle s'arrête également au niveau de l'extrémité antérieure. Cette portion du cœlom fermée en avant et fermée sur les côtés représente la cavité péricardique primitive, cavité double mais qui deviendra bientôt unique.

Au niveau de la paroi ventrale du péricarde se développe la portion ventrale du diaphragme, le septum transverse (His). La portion dorsale a pour origine le pont qui relie le cœur à la paroi externe, ainsi que la face dorsale de la *masse transverse*. Celle-ci est formée par les prolongements qui partent du septum transverse ainsi que des portions terminales des veines omphalo-mésentériques; l'invagination de l'hypoblaste qui constitue le conduit biliaire primitif, y contribue également. La masse transverse ferme, en avant, la cavité de la plèvre; la fermeture de la partie postérieure n'a lieu que tardivement, les deux orifices qui limitent à droite et à gauche l'emplacement dorsal du diaphragme se rétrécissant progressivement. ASSARY.

Sur la signification des cellules polaires des insectes. Note de BALBIANI (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 13 *novembre* 1882).

Entre les cellules polaires des insectes et les corps désignés sous le même nom chez les autres animaux, il existe une différence capitale; car, à l'inverse de ce qui a lieu chez les vertébrés par exemple, où les cellules polaires disparaissent sans prendre aucune part à la formation de l'embryon; chez les insectes au contraire, ces éléments pénètrent dans l'œuf en voie de développement. Mais quel rôle sont-ils appelés à y jouer ? Loin de se confondre, comme on l'avait pensé d'abord, avec les cellules du blastoderme, il est facile, sur les œufs de chironomus, de voir que ces cellules restent isolées et distinctes, pénétrant seulement dans une invagination du blastoderme, de façon à se trouver en définitive, au moment de l'éclosion de la larve, dans le neuvième segment du corps, de chaque côté du tube digestif, et dans des conditions de rapports et de disposition qui montrent qu'elles représentent alors les organes génitaux de l'animal. De ces faits découlent des conséquences intéressantes pour la morphologie générale des organes reproducteurs : c'est d'abord leur formation précoce, précédant celle du blastoderme même; c'est ensuite la communauté d'origine non seulement des produits sexuels mâle et femelle, mais de ceux-ci et de l'embryon. On peut dire en effet que l'ovule, le spermatozoïde et l'embryon ont pour auteur commun l'œuf fécondé. Mais tandis que le dernier est susceptible de se développer immédiatement, les deux premiers n'acquièrent l'aptitude du développement que par leur réunion dans une nouvelle fécondation. M. DUVAL.

Ueber die Muskelspindeln nebst Bemerkungen über Structur und Innervation der quergestreiften Muskelfaser (Sur les fuseaux musculaires avec des remarques sur la structure et l'innervation des muscles striés), par L. BREMER (*Archiv f. mikroscop. Anatomie, Band XXII, Heft* 2, *p.* 318).

Sous ce nom de fuseaux musculaires l'auteur désigne, avec Kühn, des corps plus ou moins fusiformes reliés à un nerf, qui se trouvent dans les muscles de diverses espèces animales et dont la signification est encore douteuse.

Les faisceaux musculaires striés peuvent se former après la période embryonnaire dans quelques espèces animales. On constate le fait sur les muscles de la souris au printemps. Il semble que l'endroit où vient aboutir un nerf soit le siège d'une activité de développement particulière. Le nerf et le muscle naissent isolément, puis ils se réunissent, et, au moment où le nerf s'est soudé avec le muscle, survient une série de modifications musculaires importantes. Deux ordres de nerfs se rendent aux muscles, les uns à myéline, les autres sans myéline. Le rattachement de ces derniers aux muscles ne se manifeste que par très peu de modifications, c'est le nerf à myéline qui a le rôle important. Lorsque ce nerf arrive en contact avec le muscle, il abandonne sa gaine de perinèvre au sarcolemme ainsi renforcé, puis le cylindre axe se ramifie. Du côté du muscle paraît, au point opposé à l'arrivée du nerf, un noyau, puis la

substance musculaire se fusionne et forme une substance amorphe. De nouveaux noyaux se manifestent, et ainsi est obtenu l'amas des divers éléments constituants de la plaque terminale. La substance contractile striée se reforme alors.

L'auteur décrit ensuite le développement des nerfs post-embryonnaires qui coïncide avec celui des muscles. Il l'indique, ainsi que l'a déjà fait Ranvier, comme le produit de l'addition bout à bout de cellules qui s'allongent et sont traversées par le cylindre axe. Quand le cylindre axe se divise, la cellule disparaît. C. R.

Sur l'existence de communications directes chez l'homme entre les branches intra-hépatiques de la veine porte et les veines sus-hépatiques, par SABOURIN (*Progrès médical*, 24 *février* 1883).

Sur le bord des grands canaux portes on voit, soudés à la capsule de Glisson, insérés par conséquent dans la gaine conjonctive de ces canaux, un ou deux vaisseaux différant totalement des vaisseaux portes ou de leurs rameaux ; ces vaisseaux reçoivent sur leur trajet des veines de calibres divers ; si on examine le point d'implantation de ces vaisseaux sur la gaine de Glisson, on peut constater qu'il existe là un amas de fibres musculaires tout à fait indépendant de la paroi de la veine porte voisine. L'auteur avoue n'avoir pas encore rencontré de coupes montrant l'abouchement direct d'un canal sus-hépatique dans la veine porte adjacente. Il avance que, d'après les données de l'histologie pathologique et les résultats de la physiologie, la nécessité de ces voies anastomotiques de ces vaisseaux communiquants porte sus-hépatiques s'impose à l'esprit. H. L.

Développement de la glande mammaire, par Anthony BOWLBY (*Brit. med. journ.*, *p.* 1143, *décembre* 1882).

Voici les conclusions de ce mémoire :

1° La glande mammaire se développe aux dépens de l'épiblaste (feuillet externe du blastoderme) ;

2° Les acini n'apparaissent qu'après la formation des canaux galactophores, ceux-ci provenant d'une transformation des cellules épithéliales du réseau muqueux ;

3° Les acini se développent aux dépens des cellules épithéliales formant les canaux galactophores ;

4° Le mésoblaste ne prend aucune part à la formation de la glande mammaire. H. R.

Ueber die Uterusmusculatur und Uteruscontractionen, par C. RUGE (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 51, *p.* 733, 20 *décembre* 1882).

Sur l'utérus provenant d'une femme qui, immédiatement après son accouchement, avait été prise d'inertie utérine absolue, l'auteur a pu recon-

naître nettement, sans préparation aucune, la disposition des fibres musculaires.

Il a trouvé que la masse des parois utérines se compose de minces lamelles musculaires, imbriquées entre elles, et provenant du péritoine, surtout de la portion de séreuse qui adhère intimement à l'utérus.

Les lamelles musculaires sont dirigées en bas et en dedans. Mais, par-ci par-là, sur le trajet, se trouvent jetés des ponts de communication entre les diverses lamelles, de sorte qu'on a sous les yeux des figures rhomboïdales.

La contraction d'un de ces rhombes musculaires représente en petit celle de l'utérus. J. B.

Ueber die Lage der weiblichen inneren Geschlechtsorgane (Situation des organes génitaux interne de la femme, par A. KÖLLIKER (*Festgabe für J. Henle*, 1882; *et Centralb. f. d. medic. Wissensch.*, n° 29, 1882).

Une série d'autopsies faites sur des sujets d'âges variés et en particulier l'examen des organes génitaux d'une jeune fille de 17 ans, morte de mort violente, ont donné des résultats conformes aux indications de la figure de Kohlraüsch. L'auteur n'admet donc pas l'opinion de Schultze, qui croit que l'antéflexion est la disposition normale de l'utérus. On ne rencontre l'antéflexion (et à un très faible degré) que vers la fin de la période embryonnaire et chez des enfants de moins de 10 ans. L'utérus et le vagin sont en rapport dans leur développement avec la vessie et l'urèthre, et suivent, dans la courbure de leur axe, les organes urinaires; jamais par conséquent l'axe de l'utérus n'est réellement courbé. L'utérus des femmes pubères, mais n'ayant pas eu de grossesse, n'est, à l'état normal, ni d'une façon permanente, ni passagèrement, en antéflexion, mais bien rectiligne et, en règle générale, dans l'axe d'un petit bassin. Les ovaires sont normalement situés sur la paroi latérale du bassin, leur grand axe est oblique, à peu près parallèle au plan de l'entrée du bassin.

G. HOMOLLE.

Beiträge zur Kenntniss der Reifungserscheinungen und Befruchtungsvorgänge des Saugethieren (Recherches sur les phénomènes de maturation et le processus de fécondation dans l'œuf des mammifères), par G. REIN (*Archiv für mikrosc. Anat., Band XXI, Heft 2, p.* 233).

Les recherches de cet auteur ont porté sur des lapins et des cochons d'Inde. Les premières pages du mémoire sont consacrées à la description des moyens employés pour constater avec précision le moment de l'apparition du rut ou de l'accomplissement du coït nécessaire pour savoir si les ovules sont à maturité ou s'ils ont pu être fécondés. Chez le lapin, on peut obtenir presque certainement le moment précis de la fécondation à cause d'un mouvement en arrière spécial du mâle au moment de l'éjaculation. Chez le cochon d'Inde, la même certitude ne peut être acquise. Chez le lapin, on trouve facilement des spermatozoïdes dans le vagin comme preuve de l'accouplement. Chez le cobaye, ils sont portés trop loin jusque dans l'utérus.

L'auteur, pour obtenir des ovules en parfait état de conservation, a fait des vivisections et les a enlevés tantôt sur l'ovaire, tantôt dans la trompe.

Voici les conclusions de son travail :

A. — Les phénomènes de maturation que j'ai observés sont les suivants : 1° Couronne radiée de cellules épithéliales entourant l'œuf; 2° situation périphérique de la vésicule du germe; 3° dissolution de la tache germinative; 4° disparition de la vésicule germinative; 5° sortie d'un globule polaire; 6° début de la contraction du vitellus au pôle de l'œuf; 7° mouvements amiboïdes du jaune; 8° apparition de plus grosses boules vitellines dans le jaune; 9° jaune maculé; 10° noyau vitellin.

Ces phénomènes se manifestent le plus souvent très tard, habituellement après la copulation. En dehors du rut, on observe seulement la disposition périphérique de la vésicule germinative et une couronne radiée peu marquée, peut-être aussi le noyau vitellin. Aussi, peut-on considérer ces signes de maturité comme *relatifs*, tandis que tous les autres sont absolument *certains*. Après l'apparition du dernier, l'œuf sort du follicule en peu de temps, en quelques minutes quelquefois.

Le premier globule polaire n'est pas autre chose que l'issue de la vésicule germinative transformée.

B. — De mes observations, dit-il, je crois pouvoir conclure au processus suivant d'imprégnation chez mes animaux en expérience.

Dans le premier tiers de la trompe, l'œuf mûr passe sans modification.

L'imprégnation s'accomplit environ à la moitié de la trompe.

Les cellules de la corona sont alors en partie disparues.

Plusieurs spermatozoïdes, une centaine chez le lapin, rencontrent simultanément l'œuf, plusieurs pénètrent à travers la zone vitelline jusqu'à l'espace périvitellin.

Dans la substance du jaune, il ne pénètre vraisemblablement qu'un seul spermatozoïde comme chez les autres animaux.

La queue du spermatozoïde se dissout rapidement. La tête se gonfle manifestement et forme, par union avec une partie du vitellus, le noyau spermatique.

Le noyau de l'œuf est déjà antérieurement formé dans l'ovule, peut-être même dans l'ovaire; après l'apparition du noyau spermatique, il s'en rapproche et le noyau spermatique, de son côté, se meut vers le noyau de l'œuf.

La rencontre des deux noyaux a lieu en général dans une partie excentrique du jaune.

Chez les cobayes, une figure fusiforme est alors à constater, la même est vraisemblable chez le lapin.

Les noyaux rapprochés manifestent de forts mouvements amiboïdes.

Puis les noyaux conjugués, mais non confondus, se meuvent vers le centre de l'œuf.

Dans le centre de l'œuf, les mouvements amiboïdes des noyaux conjugués continuent encore; enfin, l'un d'eux prend une forme de croissant et entoure l'autre. Le jaune prend alors un aspect rayonné. Plus tard, on peut, mais seulement par analogie avec les autres animaux, penser que les deux noyaux se confondent et forment le noyau de segmentation.

C. R.

Ueber einige Färbungsmethoden, besonders für krankhafte Gewebe mittelst Safranin und deren Resultate (Sur quelques méthodes de coloration spécialement pour les tissus malades, à l'aide de la safranine, par V. BABESIU (*Archiv f. mikroskop. Anatomie, Band XXII, Heft* 2, *p.* 356).

On met de fines coupes de tissus durcis par l'alcool ou l'acide chromique dans une solution aqueuse de safranine dissoute à chaud, ou encore dans un mélange à parties égales de solution aqueuse et de solution alcoolique concentrées. On y laisse la coupe environ une demi-heure, on la transporte dans l'eau pour la laver, puis dans l'alcool absolu pour la dessécher (quelques minutes), ensuite on la traite par la térébenthine et le baume de Canada.

La coloration ne se fixe que sur les parties suivantes : les masses hyalines ou les nucléoles des corpuscules blancs et des cellules des tumeurs, les figures étoilées des leucocytes ou des cellules des bourgeons charnus en voie de division, les cellules des néoformations vasculaires, la périphérie des corpuscules rouges, certaines substances hyalines, comme celle du cartilage.

On peut bien étudier, par cette méthode, la division des noyaux dans les tissus normaux et pathologiques.

Par cette première méthode, on n'a de coloration que pour un petit nombre d'éléments ou de portions d'élément, mais un deuxième mode d'emploi permet d'obtenir des colorations plus complètes.

Une solution saturée de safranine (fabriquée à Bâle) est chauffée à 60° et filtrée à chaud. Après le refroidissement, elle se trouble et des masses cristallines nagent dans le liquide. On met une petite quantité de ce liquide dans un verre de montre, on y place les coupes à colorer, puis on chauffe de nouveau quelques secondes sur une lampe à alcool jusqu'à clarification du liquide, on attend une minute, on lave à l'eau et on traite comme précédemment.

Par ce procédé on obtient, en outre de la coloration des nucléoles, des couleurs différentes des parties délicates des tissus. Cette même méthode peut être employée pour les bactéries, et même est préférable dans quelques cas.

L'auteur énumère toutes les différentes couleurs que présentent les tissus ainsi colorés : le tissu nécrosé-vitreux est jaune, les bacilles rouge brillant, les figures des noyaux rouge sombre, et le tout se détache sur un fond rouge brun.

Malheureusement les préparations à la glycérine ne se conservent pas très bien. Le tissu conjonctif de nouvelle formation, celui des granulations ou de la sclérose se colore en rouge jaune, orange, sur un fond rose, de même que le tissu cancéreux. C. R.

PHYSIOLOGIE.

Ueber die Erregung der Gefässnervencentren durch Summation elektrischer Reize (Sur l'excitation des centres nerveux vasculaires par sommation d'excitants électriques), par H. KRONECKER et R. NICOLAIDES (*Archiv für Anatomie und Physiologie, p.* 27, 1883).

Les coups d'induction isolés appliqués au centre vaso-moteur général bulbaire après la séparation du bulbe d'avec le reste de l'encéphale, ou appliqués au-dessous de ce niveau à la moelle épinière n'exercent aucun effet sur la pression sanguine. L'effet est encore extrêmement minime lorsque l'on emploie des courants assez forts pour qu'une décharge isolée soit capable de produire un tétanos. Des courants moyens deviennent actifs par sommation lorsqu'ils se succèdent avec un rythme de 2 ou 3 par seconde, au minimum. Ces excitations peu fréquentes gagnent encore en efficacité lorsque l'on accroît l'intensité du courant. Mais cet accroissement d'intensité n'augmente jamais l'effet constricteur au même degré que l'accroissement de fréquence. Si, en effet, on laisse constante l'intensité des courants excitateurs et qu'on fasse croître leur fréquence, l'effet s'en trouve renforcé, au moins tant que le nombre des excitations ne dépasse point 20 ou 30 par seconde. Au delà de ce nombre, l'effet excitateur ne varie plus. Le maximum d'effet constricteur s'obtient donc lorsque le courant est fort avec une fréquence moyenne de 10 à 12 interruptions par seconde, et avec une fréquence plus grande, 20 à 25 décharges par seconde lorsque l'intensité est moyenne. Les courants rares dont on augmente la force conduisent moins facilement à l'effet de constriction maximum que les courants faibles dont on augmente la fréquence.

Après que l'excitation des centres nerveux vasculaires a eu pris fin, la pression du sang s'abaisse lentement, successivement. Ce dernier fait est d'accord avec l'observation de Baxt que le résultat de l'excitation des nerfs accélérateurs se dissiperait lentement, tandis que le résultat de l'excitation d'un nerf modérateur ou inhibitoire comme le vague cesserait brusquement avec l'excitation même. Mais beaucoup de physiologistes contestent la justesse de cette interprétation. DASTRE.

Sur l'excitabilité de l'écorce du cerveau, par DANILLO (*Société de biologie, 28 janvier* 1882).

M. Danillo, dans le laboratoire de M. Vulpian, a employé les courants galvaniques, d'intensité variable, et s'est servi d'électrodes impolarisables. En combinant les excitations du cerveau avec l'administration intra-veineuse de doses variées d'alcool, d'essence d'absinthe, il a constaté, entre autres faits, que l'épilepsie provoquée par les excita-

tions corticales persiste jusqu'à une période avancée de l'empoisonnement par les alcools; plus tard, quand les doses d'alcool ont été considérables, il devient impossible de provoquer les attaques. D'autre part, un accès d'épilepsie est facilement arrêté par l'injection d'alcool dans les veines.

MARCUS.

Sur l'excitation des centres moteurs, par MARCACCI (*Société de biologie, 28 janvier* 1883).

M. Marcacci a recherché quelle part revient à l'encéphale, à la moelle épinière et aux nerfs périphériques dans la production des phénomènes de mouvement observés quand on excite les centres moteurs corticaux. Sa méthode consiste à supprimer de diverses manières l'action du cerveau en laissant la moelle intacte : il admet que la suppression de l'action propre du cerveau ne modifie en rien les réactions obtenues par l'excitation de l'écorce.

L'un des moyens employés consiste dans la congélation à l'aide du chlorure de méthyle : lorsque la zone corticale dite motrice a été ainsi transformée en une masse durcie n'ayant plus aucune propriété du tissu nerveux, la même excitation minimum produit encore les mêmes mouvements des membres. Si l'on a recours aux anesthésiques, on voit qu'en excitant l'écorce pendant la phase de suspension des fonctions du cerveau, les réactions motrices se produisent tout aussi bien qu'auparavant. En refroidissant l'animal tout entier, excite-t-on le cerveau après la suppression des fonctions cérébrales, les mouvements se produisent encore. Plus tard, quand l'action du froid sur la moelle et le bulbe commence à se faire sentir, les mouvements ne peuvent plus être provoqués.

MARCUS.

Faradisation de l'écorce du cerveau, par BOCHEFONTAINE (*Comptes rendus de la Soc. de biologie, séance du* 11 *novembre* 1882).

M. Bochefontaine rappelle que l'excitation électrique du gyrus sigmoïde provoque une salivation abondante lorsqu'elle porte sur certains points du gyrus situés, par exemple, en avant et en dedans du sillon crucial. Or, une heure après cette expérience, si l'on excite de nouveau le même point, le résultat est nul. Mais la salivation s'exagère comme auparavant, si l'on faradise un autre point de l'écorce, placé en arrière et en dedans du sillon crucial.

Cette mobilité des points excitables de l'écorce cérébrale s'observe pour les phénomènes circulatoires et les mouvements des membres.

Il y a donc là tout à la fois perte de l'excitabilité de certains départements de l'écorce et transfert à d'autres points.

Ces faits de physiologie peuvent servir à expliquer des données cliniques qui ont pu sembler contradictoires dans l'histoire des localisations.

MARCUS.

De la valeur de l'entre-croisement des mouvements d'origine cérébrale. Note de COUTY (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 19 *février* 1883).

L'auteur a expérimenté sur un didelphe, vulgairement appelé *Gamba*, sur le paresseux, sur le vautour, etc.; il a constaté que chez ces animaux les altérations traumatiques d'un hémisphère entrainent une simple gêne bilatérale plutôt qu'une suppression localisée des mouvements; la force et l'agilité diminuent, mais rarement cette paresse musculaire a un caractère prédominant du côté opposé à la lésion centrale. Or, même chez le chien et le singe, on trouve parfois des individus qui, dans les mêmes circonstances de lésion unilatérale du cerveau, présentent des phénomènes bi-latéraux. Si donc on mesure l'action motrice attribuée au cerveau par les phénomènes consécutifs aux lésions ou aux excitations de cet organe, on constate que la bilatéralité est la règle chez les mammifères inférieurs et chez les oiseaux, et qu'elle apparait aussi, quoique exceptionnellement dans les espèces les plus perfectionnées. D'où cette conclusion, que l'entre-croisement cérébro-médullaire n'a rien de constant; qu'en tout cas, il n'a pas la valeur qu'on lui avait attribuée, et que l'on peut établir facilement une transition entre le mouvement volontaire le plus compliqué et le simple réflexe. M. DUVAL.

De la fonction des couches optiques, par W. BECHTEREW (*Wratch*, *n*os 4 *et* 5, 1883).

Dans ses expériences sur des chiens et des lapins (dans le laboratoire de la clinique psychiatrique du professeur Mierzejewski), l'auteur a observé que les animaux auxquels il avait enlevé les hémisphères pouvaient encore, si les couches optiques étaient intactes, émettre, sous l'influence d'excitations extérieures, les cris variés par lesquels un animal normal exprime ses sentiments. On parvient à provoquer ces cris même dans les cas où, après avoir enlevé les hémisphères, les proéminences des corps quadrijumaux ont aussi été détruites. Et ce n'est qu'après la destruction des couches optiques que l'animal perd pour toujours la faculté d'émettre des cris d'origine réflexe.

Les animaux avec les hémisphères intacts, mais chez lesquels, par contre, l'auteur avait détruit les couches optiques (et rien que ces couches) conservent la sensibilité, mais ils perdent la faculté d'exprimer leurs sensations par des mouvements et des cris correspondants.

Il s'ensuit, d'après l'auteur, que les couches optiques contiennent des centres pour l'innervation involontaire des muscles qui produisent les mouvements et les cris au moyen desquels les animaux expriment leurs sensations et sentiments (mouvements émotionnels), et que les tubercules quadrijumeaux (contrairement à l'opinion de quelques physiologistes) n'y jouent aucun rôle.

Quand les hémisphères sont enlevés, il est clair que l'excitation des couches optiques à l'action ne peut avoir lieu que par voie réflexe, sous l'influence de l'irritation des nerfs sensibles périphériques, comme c'était le cas dans les expériences de l'auteur. Cependant, dans l'état

normal de l'animal, cette excitation peut sans doute se produire aussi sous l'influence d'impulsions psychiques, mais d'ordre toujours involontaire. W. HOLSTEIN.

Untersuchungen über den Einfluss des Nervus vagus auf die Herzthätigkeit (Recherches sur l'influence du nerf vague sur l'activité du cœur), par R. HEIDENHAIN (*Archiv für die gesammte Physiologie, vol. XXVII, p.* 383).

Une question était restée douteuse dans ce sujet tant étudié, c'est de savoir si, à côté de son incontestable action inhibitoire, le vague exercerait sur le cœur une action excitatrice, — et en supposant que tel soit le cas, si ce seraient les mêmes éléments anatomiques ou des éléments différents qui présideraient à ces deux espèces d'actions. — Heidenhain reprend les expériences sur la grenouille : le cœur est préparé avec les deux nerfs vagues, de manière à permettre l'enregistrement des battements provoqués par l'excitation électrique ou chimique.

L'excitation du nerf vague diminue la fréquence des battements du cœur. Coats (1869) a montré aussi que l'énergie de chaque battement en particulier pouvait diminuer, lors même que la fréquence n'éprouverait pas de variation. Cependant ce phénomène n'est pas constant. Coats n'a pas reconnu les causes de ces variations. Les raisons qui font que l'excitation du vague modifie la fréquence ou seulement la force, ou bien à la fois la fréquence et la force des battements, sont relatives à l'état du cœur et à la nature de l'excitant.

1° Excitation par des coups d'induction isolés. — Si l'on fait passer une décharge d'ouverture ou de fermeture dans le nerf vague, — la bobine d'induction étant débarrassée de son noyau de fils de fer, et le cœur nouvellement préparé, — le premier effet que l'on observe est une diminution de la force des battements sans ralentissement appréciable. A mesure que l'on augmente l'intensité de la décharge, en rapprochant la bobine induite de la bobine inductrice, la diminution d'amplitude devient plus marquée, et les battements s'espacent davantage. Ces deux effets simultanés grandissent à mesure que le cœur s'affaiblit.

2° Excitation par des coups d'induction qui se succèdent immédiatement. — L'effet dépend alors de leur force et de leur nombre. En supposant la force constante, l'effet sur l'amplitude et le ralentissement croît avec le nombre des courants; — à égalité de nombre, l'effet croît avec la force des courants.

Il est à remarquer que lorsque les courants sont faibles, la pulsation n'atteint pas d'un seul coup son minimum : elle y arrive graduellement, après deux pulsations. Lorsqu'au contraire le courant est fort, la pulsation tombe brusquement à zéro ; le rétablissement de l'amplitude se produit graduellement par pulsations croissantes formant escalier. Quelquefois enfin, après le repos, la première pulsation de retour atteint d'emblée sa valeur originelle.

3° Excitation par une série de coups d'induction qui se succèdent à longs intervalles. En choisissant convenablement les intervalles des décharges et leur grandeur, on arrive à diminuer successivement la force des systoles sans changer leur rythme, jusqu'à ce qu'enfin le cœur s'ar-

rête. En même temps que l'amplitude de la systole diminue, le relâchement du cœur augmente, et la ligne des diastoles s'abaisse.—Ainsi, l'excitation du vague a pour conséquence un relâchement diastolique de la musculature du cœur. — Coats, Aubert ont aperçu plus ou moins nettement ce phénomène. Dastre et Morat l'ont signalé explicitement (1877) et l'ont nommé *antitonus*. Gaskell (1881) a aussi indiqué cette diminution du tonus cardiaque par l'excitation du vague.

Le degré de diminution de l'amplitude systolique dépend de l'intervalle des excitations et de leur intensité.—Lorsque l'intensité est grande, il suffit d'employer des courants plus rares pour réduire l'amplitude à son minimum. — En général, les courants faibles et fréquents agissent surtout sur l'amplitude de la systole ; les courants plus forts et plus rares agissent plus efficacement sur le nombre des pulsations.

Enfin il faut remarquer que l'excitant chimique (chlorure de sodium) agit comme l'excitant électrique sur la grandeur des systoles.

Ces observations sont en désaccord absolu avec la théorie de l'inhibition que Rosenthal a déduite de l'action respiratoire du vague, et que d'autres auteurs ont acceptée pour son action cardiaque. Dans cette manière de voir, le vague agirait sur les ganglions moteurs du cœur de manière à accroître une résistance hypothétique que ceux-ci apporteraient aux stimulations motrices.

En dissociant l'effet de fréquence et l'effet de force, Heidenhain contredit cette théorie de la résistance. — On ne peut pas non plus, avec Baxt et Bowditch, considérer le vague et les accélérateurs cardiaques comme antagonistes ; car l'effet de leur excitation simultanée n'est pas la somme algébrique de chacun d'eux. Le vague est en état de supprimer la manifestation de l'activité des accélérateurs, mais non d'empêcher les changements intimes qui font que l'accélérateur accroît la fréquence des battements. En effet, si l'on excite simultanément les accélérateurs et le vague, le cœur s'arrête, mais après cet arrêt, l'effet accélérateur se manifeste comme si les nerfs de cette espèce avaient été excités seuls. Les effets ne sont pas superposés : ils se succèdent. Il faut donc admettre que les deux espèces de nerfs n'agissent pas sur un seul et même mécanisme, en sens opposé.

Action du nerf vague sur le cœur après l'empoisonnement par la nicotine.

Schmiedeberg (1870) a observé que la nicotine avait un effet analogue à l'atropine, c'est-à-dire qu'après l'ingestion de ces substances l'excitation du vague au lieu de ralentir le cœur l'accélérait. Au lieu de l'arrêt il se produit, après une période de latence très longue, une augmentation du nombre des battements qui ne se dissipe que lentement. Pendant la période d'accélération, les chutes diastoliques deviennent très profondes. Heidenhain a repris ces expériences. Il instillait sur le cœur 2 à 3 gouttes de la solution de nicotine à 1 0/0, mélangée à une solution de sel marin à 6 pour 1,000. Lorsque l'empoisonnement est lent, on observe les phénomènes suivants : D'abord les pulsations gagnent en amplitude, les systoles étant plus fortes et les diastoles moins profondes, sans qu'il y ait encore de modification dans le rythme ; puis la force des contractions diminue de plus en plus jusqu'à extinction. Pendant la période de décroissance, l'excitation du vague produit l'arrêt, après quoi les battements re-

prennent leur force et leur nombre. — Un peu plus tard l'arrêt devient plus court et les battements recommencent aussitôt, pendant même l'excitation, si celle-ci est prolongée, avec une rapidité accrue. Enfin, lorsque l'empoisonnement est complet, il n'y a plus d'arrêt : l'accélération est primitive. Les résultats de Heidenhain s'accordent avec ceux de Schmiedeberg, sauf sur ce point, à savoir que l'amplitude des pulsations croît en même temps que leur nombre.

D'après Schelske (1860), le vague agissant sur un cœur chauffé à 32° accroît la rapidité des pulsations. Heidenhain n'a jamais observé que l'arrêt habituel.

Accroissement d'activité du cœur normal après l'excitation électrique du vague.

Schiff et Moleschott avaient avancé que l'excitation électrique du vague pouvait accélérer les battements cardiaques. — Heidenhain a observé exceptionnellement des effets analogues à ceux de la nicotine : des pulsations accélérées, des systoles plus fortes, des diastoles remarquablement diminuées. — Lorque l'on emploie des courants assez énergiques, on observe comme effet secondaire, après l'arrêt, un accroissement du nombre et de la force des courants (Schiff, Ludwig et Hoffa). Cet effet est indépendant de la durée de l'excitation ou plutôt de l'arrêt cardiaque; il dépend de la force du courant. Cet effet positif d'accélération n'est pas une conséquence de l'effet inhibitoire : il existe indépendamment de celui-ci et se trouve masqué par lui au début.

On observe encore, sur les cœurs de grenouille extraits depuis longtemps du corps de l'animal, une période dans laquelle il n'y a qu'une contraction ventriculaire pour deux ou trois contractions de l'oreillette : l'excitation du vague rétablit la régularité des battements, qu'il y ait d'ailleurs ou qu'il n'y ait pas eu d'arrêt préalable. Coats et Gaskell ont fait des observations analogues.

La conclusion de tous ces faits, c'est que le vague exerce sur le cœur deux sortes d'effets opposés qui sont incomplètement caractérisés par l'accélération et le ralentissement des pulsations. L'un des effets est une diminution du nombre et de la grandeur des pulsations et une exagération du relâchement ; le second effet est un accroissement du nombre et de l'amplitude et une réduction du relâchement. Ce second effet est tantôt primitif, tantôt secondaire. Il est primitif dans des cas normaux, rare dans les cœurs atropinisés et nicotinisés ; il est secondaire, à la suite de l'arrêt du cœur produit par l'excitation du vage.

Excitation chimique du nerf vague.

Heidenhain a employé la solution concentrée de sel marin. La glycérine a une action moins constante. Cette action consiste en une inhibition qui se traduit par une diminution de fréquence et d'amplitude ou par un arrêt. Si l'on coupe le nerf après la production de l'arrêt, l'effet secondaire positif se manifeste, comme dans le cas des excitations électriques fortes. — Si l'on ne coupe pas le nerf, il y a une diminution lente de l'effet inhibitoire.

D'autres fois, l'effet positif survient d'emblée sans inhibition préalable, c'est-à-dire qu'il se produit une accélération et une augmentation d'amplitude. — L'excitant chimique justifie les conclusions précédentes, à savoir que le nerf vague est capable d'exercer deux actions opposées sur

le cœur. Il y aurait deux sortes de filets pour ces deux espèces de phénomènes.

Les effets inhibitoires et les effets excitants du vague sur le cœur dépendent-ils des mêmes fibres ou de fibres différentes? Depuis les travaux de Schiff sur l'origine des nerfs excitateurs du cœur (1878), et de Klug (1881) sur les nerfs accélérateurs du cœur de la grenouille, on a tendance à admettre dans le vague l'existence simultanée de nerfs modérateurs et de nerfs accélérateurs. Cette opinion, combattue par Munk et Gaskell, est acceptée par Heidenhain. — On a vu que les courants électriques suffisamment forts, ou les excitants chimiques ont deux effets différents : d'abord un arrêt, ensuite un renforcement des battements. Le second est indépendant du premier, car il ne le suit pas lorsque le courant est faible ; l'effet modérateur ne le retarde ni ne l'empêche. Eckhard (1876) a vu que le nerf vague conservait encore sa puissance modératrice après section des deux nerfs de la cloison. Heidenhain reproduit l'opération, et en excitant le vague au moyen du chlorure de sodium, il constate que l'effet accélérateur habituel a disparu. — En excitant le segment de moelle allongée qui donne naissance aux vagues, on constate les faits suivants :

1° Le renforcement primitif de l'activité du cœur ne s'observe plus.

2° L'effet inhibitoire est très énergique ; l'arrêt du cœur est prolongé.

3° Si l'on coupe les vagues, les pulsations reparaissent ; elles atteignent et dépassent quelquefois le niveau primitif.

4° Si la section a lieu pendant le repos du cœur, les pulsations restent au-dessous de leur valeur originelle.

C'est une nouvelle preuve que l'effet positif n'est pas la conséquence de l'arrêt du cœur.

Les nerfs de renforcement sont les analogues des nerfs accélérateurs chez les mammifères. Car : 1° les nerfs des deux espèces influencent l'activité cardiaque après un stade suffisant de latence ; 2° tous les deux, lorsqu'ils ont répondu à l'excitation, manifestent un effet secondaire ; 3° tous les deux sont entravés dans leur manifestation par l'excitation simultanée des fibres modératrices ; mais cette entrave n'est que temporaire et l'effet accélérateur se produit après. Il n'y a qu'un point sur lequel les deux ordres de nerfs diffèrent entre eux. Les accélérateurs abaissent l'amplitude des battements, tandis que les accélérateurs pneumo-gastriques l'accroissent.

En résumé, les nerfs modérateurs et les nerfs de renforcement tirent leur origine de la moelle allongée. — Après section du tronc nerveux, les accélérateurs conservent leur activité plus longtemps que les modérateurs (Klug, Schiff). DASTRE.

I. — De l'influence de la respiration sur la circulation. Les oscillations respiratoires de la pression artérielle chez le chien, par L. FRÉDÉRICQ (*Archives de biologie, III,* 1882).

II. — Sur les variations respiratoires de la pression sanguine chez le lapin, par J. MOREAU et A. LECRÉNIER (*Archives de biologie, III,* 1882).

I. — Les nombreux physiologistes qui se sont occupés des variations respiratoires de la pression sanguine n'ont pu jusqu'ici se mettre com-

plètement d'accord sur leur interprétation. La plupart d'entre eux considèrent l'ascension de la pression sanguine comme un fait typique, constant, pouvant s'expliquer par une cause simple et toujours la même. D'autres, tels que Marey, Ch. Gauthier, Zuntz, etc., pensant qu'il s'agit probablement d'un phénomène très complexe qui est le résultat de plusieurs facteurs n'agissant pas tous dans le même sens. Frédéricq est arrivé à une conclusion analogue. Les causes qui font varier la pression sanguine pendant la respiration sont nombreuses et variées; l'importance de chacun des facteurs est variable ; le résultat de leur combinaison diffère d'une espèce animale à l'autre.

Dans le présent travail, l'auteur a étudié chez le chien les facteurs qui peuvent faire varier la pression artérielle pendant les deux phases de la respiration.

L'action mécanique de l'aspiration thoracique, les oscillations dites périodiques de Traube-Hering embrassant chacune plusieurs mouvements respiratoires, font baisser la pression pendant l'inspiration.

Les changements dans la circulation thoracique et pulmonaire font d'abord baisser, puis monter la pression.

La compression des viscères abdominaux pendant l'inspiration par l'abaissement du diaphragme, l'accélération des pulsations cardiaques font monter la pression pendant l'inspiration.

Chez le chien intact, la somme de tous ces facteurs est positive à cause de la valeur élevée de l'accélération des pulsations cardiaques. Si l'on supprime cette accélération par l'atropine, la saignée ou la fièvre, la somme devient négative. Quand les mouvements respiratoires sont très lents, les changements dans la circulation thoracique et pulmonaire acquièrent une valeur positive suffisante pour que la résultante des divers facteurs soit nulle. Après la section des pneumo-gastriques, les valeurs de la compression des viscères abdominaux et des changements dans la circulation thoracique et pulmonaire s'accroissent assez pour que la somme des facteurs soit positive.

Chez le lapin, les périodes de Traube-Hering sont absentes ou imperceptibles ; leur valeur est donc négligeable. Dans la plupart des cas, l'inégalité des battements du cœur est à peine marquée. En outre, les mouvements respiratoires sont si rapides que le plus souvent l'accélération de la circulation thoracique, qui est le fait d'une inspiration, ne doit faire sentir ses effets vers le cœur gauche qu'à l'expiration suivante, c'est-à-dire que la valeur des changements dans la circulation thoracique et pulmonaire devient négative. Si la compression des viscères abdominaux acquiert une valeur considérable, l'accord que présentent d'ordinaire, chez le lapin, les variations de la pression artérielle et thoracique peut faire place, si la respiration devient fortement abdominale, à la discordance signalée chez le chien.

L'auteur croit à l'existence probable d'un rythme automatique, commun aux centres respiratoire, vaso-moteur et modérateur du cœur. Ce rythme serait le suivant :

Première phase. Inspiration : minimum d'action des centres vaso-moteur et modérateur du cœur.

Deuxième phase. Expiration : maximum d'action de ces centres.

Pause. Expiration : maximum d'action de ces centres.

II. — Pour Moreau et Lecrénier, la pression artérielle chez le lapin baisse pendant l'inspiration, par suite de deux causes qui agissent dans le même sens :

1° L'exagération du vide thoracique ;

2° Les changements dans la circulation pulmonaire dus à l'expiration précédente.

Pendant l'expiration, la pression monte, les mêmes causes agissant en sens inverse. F. HENNEGUY.

On certain points in the function of the cardiac muscle (Sur certains points de la fonction du muscle cardiaque), par W.-H. GASKELL (*Proceedings of the Cambridge philosophical Society*, 1882).

I. — La première partie de ce travail est consacrée à l'étude des propriétés rythmiques du muscle cardiaque. — L'auteur avait exprimé l'opinion que les battements du cœur de la grenouille dépendaient d'impulsions isolées conduites par un tissu ganglionnaire nerveux du sinus aux oreillettes et aux ventricules. — Un peu plus tard, ses expériences sur la tortue l'ont amené à modifier cette manière de voir en écartant l'hypothèse d'impulsions isolées. Enfin, récemment, il a reconnu que la conduction par un tissu nerveux ganglionnaire n'était pas nécessaire ; il a trouvé en effet une bande musculaire qui établit la continuité du tissu musculaire de l'oreillette, d'une part avec le sinus, d'autre part avec le ventricule.

Les conclusions ultimes se résumaient ainsi :

1° Les battements du cœur représentent une série de contractions péristaltiques séparées, parties de l'extrémité du sinus et propagées régulièrement au cœur entier.

2° La nature péristaltique de ces contractions est obscurcie par ce fait que l'onde de contraction est conduite par une bande musculaire de diamètre variable, de sorte que les contractions des diverses parties peuvent paraître indépendantes.

3° Le passage de cette onde de contraction peut être empêché par différents moyens artificiels d'une manière plus ou moins complète.

L'auteur ne s'était pas expliqué sur le point de départ de cette onde de contraction. — La bande de tissu musculaire qui relie le sinus au ventricule, qui est d'un côté en rapport avec l'anneau auriculo-ventriculaire, et de l'autre, avec l'anneau sino-ventriculaire, possède des propriétés rythmiques comparables à celles du tissu même du sinus. Gaskell étudie les battements ventriculaires dans le cas où l'on a enlevé le sinus, ensuite en sectionnant en son milieu la bande de tissu interauriculaire, et enfin en enlevant à la fois le sinus et les oreillettes. — Dans ces trois cas, le rythme spontané s'établit régulièrement. — Une seconde expérience pleine d'intérêt consiste à tailler dans la pointe du ventricule deux fragments aussi semblables que possibles. On les place dans une chambre humide, et l'on dispose des leviers enregistreurs de manière à inscrire les mouvements qui pourront se produire. — L'un des fragments est abandonné à lui-même, l'autre reçoit toutes les dix secondes une décharge d'induction. — Après une heure et demie, le premier fragment est resté complètement immobile : l'autre se contracte de lui-même avec une régu-

larité marquée. Dans un cas, ces battements spontanés se sont continués pendant 28 heures. La stimulation électrique n'a fait que hâter un état de choses qui se serait produit plus tard — car, environ après 4 heures de suspension, le fragment de tissu qui sert de contrôle se met lui-même à battre.

La propriété rythmique existe manifestement dans le tissu musculaire, la stimulation électrique a créé une condition favorable à sa manifestation. Chaque fragment du tissu musculaire du cœur de la tortue possède la propriété rythmique, plus ou moins développée. — Il est même vraisemblable que cette propriété appartient à tous les muscles et qu'elle est masquée seulement lorsque quelque autre propriété, telle que la tonicité, la rapidité de contraction se développent notablement.

II. — La seconde partie de ce travail est consacrée à l'étude de l'action des courants interrompus, faibles sur le cœur, et à la comparaison de ces effets avec ceux du vague.

La stimulation du vague chez la grenouille peut produire des effets exactement opposés ; diminution et accroissement de la force des contractions ; accélération et ralentissement du rythme et du tonus ; diminution et augmentation du pouvoir de conduction de l'onde contractile, etc. Gaskell a résumé ces faits en disant que le nerf vague peut exalter ou abaisser toutes les différentes fonctions des tissus musculaires du cœur. Le nerf vague est essentiellement le nerf trophique du cœur.

L'arrêt des oreillettes et du ventricule peut être produit par le vague de trois manières : par cessation du rythme, par obstacle au passage de l'onde contractile du sinus aux oreillettes, et, chez la grenouille, d'une troisième manière, par affaiblissement des contractions sans altération du rythme.

En faisant agir les courants interrompus sur un fragment de muscle cardiaque découpé dans la pointe du cœur, on voit que les courants qui ne sont pas assez forts pour déterminer des contractions ont pour effet de restaurer le pouvoir conducteur du tissu musculaire cardiaque — et à cet égard exercent une action semblable à celle du vague. — Lorsque le fragment du muscle est mis en action, les courants interrompus diminuent la force de ses battements pendant la durée de la stimulation et l'accroissent ensuite, comme il arrive dans le cas où l'on excite le vague. — L'atropine empêche cette action comme elle empêche l'action du vague. — Gaskell suppose, dans ce cas, que l'atropine exerce son action directement sur le muscle. — Enfin la stimulation la plus efficace pour provoquer le mouvement du fragment musculaire est aussi la plus propre à mettre en action le pneumo-gastrique : c'est une série de décharges espacées toutes les cinq secondes. DASTRE.

The action of the auricles in health and disease, par A. GIBSON (*Edinb. med. journ.*, *p.* 112, *août* 1882).

Sous ce titre, l'auteur résume en quelques pages la physiologie des oreillettes. Nous en extrayons quelques points qui paraissent sinon abso-

lument neufs, au moins étudiés plus complètement qu'on ne l'a fait jusqu'à présent :

1° La contraction auriculaire est toujours précédée par la contraction rythmique des veines caves et des veines pulmonaires ; il n'y a donc pas possibilité de régurgitation du sang vers les vaisseaux au moment de la systole auriculaire, comme on l'a dit. C'est donc un retour à l'ancienne opinion de Sénac et de Haller ;

2° La systole auriculaire s'accompagne souvent à l'état physiologique d'un mouvement très doux, l'auteur l'a constaté sur un sujet atteint de fissure du sternum ;

3° La pression du sang dans l'oreillette est toujours négative ; elle correspond à 7 ou 15 millimètres de mercure; au moment de la systole auriculaire elle devient positive et atteint 2 millimètres de mercure ;

4° L'auteur croit, dans une certaine mesure, à un travail actif du ventricule pendant la diastole ;

5° L'arrêt de la respiration pendant un certain temps entraîne la régurgitation du sang de l'oreillette dans les veines caves. Lorsque l'obstacle est persistant, le pouls veineux jugulaire se produit, indépendant de l'insuffisance tricuspidienne ;

6° Celle-ci est le fait de la dilatation du ventricule droit quand elle est passagère. Lorsqu'elle est permanente, c'est qu'il s'y joint une distension chronique de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Suivent des considérations sur le vrai et le faux pouls veineux, et sur les bruits veineux pathologiques, qui sont la reproduction abrégée des données acceptées en France depuis le mémoire de M. Potain.

H. R.

Umbildung von Licht in Erregung zum Sehen (De la transformation de la lumière en impression visuelle), par J.-A. DE HAAS (de Rotterdam) (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., juillet* 1882).

Dans une lettre à un ami atteint de dyschromatopsie, l'auteur expose une théorie de l'action de la lumière sur la rétine et de la nature de la cécité pour les couleurs.

La vision dépend de certains changements qui se produisent dans le cerveau lorsque la lumière frappe l'extrémité des fibres du nerf optique. Bien que les modifications ainsi produites puissent faire dévier l'aiguille aimantée, cela ne prouve pas l'identité du courant nerveux et du courant galvanique. Ce courant amène dans le tissu nerveux une réaction acide qui disparaît par le repos. Ces faits et d'autres du même genre ne représentent qu'une partie de l'action des rayons lumineux, c'est l'effet inutile, tandis que l'action du courant nerveux sur le cerveau représente l'effet utile. Les effets principaux ne peuvent être obtenus indépendamment des effets subsidiaires, de même que dans un appareil télégraphique on ne peut éviter le développement de la chaleur.

Chez l'homme et chez les animaux, la rétine prend dans l'obscurité une couleur pourpre ; sous l'influence de la lumière cette couleur devient rose, puis jaune et enfin disparaît. Lors de la découverte de ce changement de couleur qui dépend d'une altération chimique de la substance nerveuse,

on pensa que cette action chimique était l'origine du courant nerveux, on le crut surtout quand on put fixer sur la rétine des images photographiques permanentes. Cette hypothèse chimique tomba devant cette considération que les bâtonnets seuls, et non les cônes, possédaient la couleur pourpre ; que certains animaux dépourvus de bâtonnets, voyaient sans le secours de la couleur pourpre ; enfin que, dans l'œil humain, la macula où l'acuité visuelle est la plus délicate ne présente ni cône, ni couleur pourpre.

On s'est demandé si la couleur jaune de la tache jaune n'avait pas la même signification pour les cônes que la couleur pourpre pour les bâtonnets ; mais il ne faut pas oublier que la couleur pourpre se trouve à l'extrémité libre des bâtonnets, tandis que la couleur jaune réside dans les cellules nerveuses qui sont placées entre les cônes et les fibres nerveuses ; les cônes eux-mêmes sont incolores. En second lieu le jaune absorbe les rayons les plus réfractés, ce qui exclut l'influence des rayons chimiques du spectre.

Ainsi le courant qui se produit dans le nerf optique ne peut trouver son explication dans les modifications chimiques de la rétine. L'influence de la lumière est plutôt mécanique.

Il est certain que, dans la vision précise des objets, l'image se forme sur les segments externes des bâtonnets et des cônes, segments formés d'une substance douée d'un grand pouvoir réfringent et qui ne ressemble en rien à la substance nerveuse modifiée chimiquement. Dans tout le règne animal, le segment externe est placé sur un certain nombre de disques superposés de telle sorte que leurs faces soient perpendiculaires à l'axe du cône. L'épaisseur de ces disques varie selon les observateurs et selon les espèces animales, mais dans tous les cas elle est comprise entre $0^{mm},0009$ et $0^{mm},0002$. Leur indice de réfraction varie de 1,33 à 1,5 ; il diffère suivant les animaux; en outre, d'après l'auteur, il est un peu plus faible dans les cônes que dans les bâtonnets de la même rétine. La longueur des ondes dans les diverses parties du spectre solaire varie, en chiffres ronds, de $0^{mm},0003$ à $0^{mm},0020$, les rayons calorifiques allant de $0^{mm},0020$ à $0^{mm},007$, et les rayons lumineux de $0^{mm},0007$ à $0^{mm},0004$; les chiffres représentent la marche des rayons dans l'air. Il faut les réduire d'un tiers ou d'un quart pour pouvoir les appliquer aux cônes et aux bâtonnets de la rétine, et ces chiffres correspondent alors exactement à l'épaisseur des disques sur lesquels sont placés les segments externes des cônes et des bâtonnets. On peut admettre que lorsque la longueur d'une onde lumineuse est identique à l'épaisseur d'un disque, ce dernier entre en vibration avec elle, et cette vibration est l'influence mécanique qui détermine le courant nerveux.

L'anatomie comparée et l'embryologie nous montrent que toutes les extrémités périphériques des organes des sens sont formées de tissu épidermique disposé de telle sorte qu'il puisse recevoir l'impression du son dans un point, de la chaleur ou de la lumière dans un autre, du toucher dans un troisième, et sans doute le courant nerveux réagit de la même manière dans ces différents cas. Si nous examinons l'œil des animaux inférieurs, nous ne trouvons qu'une masse de pigment, sans rien qui corresponde à la cornée ou au cristallin, puis un ensemble de plateaux ou de disques formés d'une substance fortement réfringente et reliés à

des fibres nerveuses plus ou moins distinctes. Les longues ondes lumineuses peuvent seules traverser le pigment, et il semble que dans ce cas l'œil ne puisse recevoir que les rayons calorifiques. Il est probable que de nouvelles recherches feront découvrir des organes différents pour la chaleur, le rouge, l'orangé, le jaune et les autres rayons colorés. Si nous pouvions examiner des animaux dans les limites où sont perçus des rayons lumineux d'une certaine étendue, c'est-à-dire dans l'espace limité par les rayons colorés, nous pourrions saisir quelles sont les portions du spectre que ces animaux perçoivent avec l'épaisseur et le pouvoir réfringent de leurs disques.

On suppose que les bâtonnets sont destinés à percevoir la lumière blanche et les cônes les couleurs; les différences que l'on observe dans le nombre et l'épaisseur des disques de ces deux organes s'accordent avec cette supposition. Les bâtonnets possèdent les disques les plus minces avec le pouvoir réfringent le plus élevé ; ils doivent entrer en vibration avec l'extrémité violette du prisme et donner purement la sensation de la lumière. De même les fibres nerveuses qui s'y rattachent sont beaucoup plus ténues chez l'homme et chez quelques-uns des animaux supérieurs que celles qui sont en connexion avec les cônes. Les fibres nerveuses provenant des cônes se distribuent dans les couches des grains de la rétine, et ces couches paraissent surtout développées chez les animaux qui présentent le plus grand nombre de cônes. Chez les animaux qui présentent un globule huileux coloré au contact du segment externe du cône, de manière à admettre une seule espèce de lumière colorée, les fibres nerveuses semblent moins compliquées que chez l'homme et chez les autres animaux qui ne possèdent pas ce moyen d'exclusion ; dans ce dernier cas les autres parties de la rétine sont également plus développées. Chez les animaux qui présentent le plus haut degré de développement de la rétine, il semble qu'un seul cône puisse recevoir l'impression des différentes couleurs, soit séparées, soit combinées les unes avec les autres, et cela s'explique d'après l'auteur par la présence, dans le même cône, des disques n'ayant ni la même épaisseur ni le même pouvoir réfringent, de telle sorte qu'ils puissent correspondre à des rayons lumineux variant de $0^{mm},0007$ à $0^{mm},0004$ de longueur.

A l'appui de cette théorie, c'est-à-dire, à l'appui de l'existence de disques différents destinés à percevoir des rayons lumineux de différentes longueurs, Haas montre que les disques des cônes sont plus épais et moins réfringents que ceux des bâtonnets, et que par suite ils sont moins bien adaptés que ces derniers pour recevoir l'extrémité violette du spectre. Lorsque les cônes étaient munis de globules huileux de différentes couleurs, l'auteur croit avoir observé des différences correspondantes dans les disques, et lorsque les globules huileux manquaient, c'est-à-dire dans les cas où chaque cône devait correspondre à une couleur différente, il a vu que les disques, quoique ayant la même épaisseur, différaient par l'indice de réfraction. De même, chez quelques animaux inférieurs, les disques sont alternativement plus épais et plus minces, plus ou moins réfringents, colorés en rose ou incolores ; chez d'autres animaux, ils augmentent rapidement d'épaisseur, d'une extrémité à l'autre de la colonne, sans changer de diamètre ni d'indice de réfraction.

Cette théorie peut expliquer certains phénomènes de la vision. Avec

un très faible éclairage par exemple, à la tombée de la nuit, la périphérie de la rétine perçoit les mêmes formes que la tache jaune ; c'est que la macula, au contraire du reste de la rétine, est formée uniquement de cônes ; ces derniers contiennent un plus petit nombre de disques que les bâtonnets, et par suite ils sont moins bien adaptés que ces derniers pour percevoir une très légère excitation lumineuse. De même, chez tous les animaux de nuit, le nombre des disques est beaucoup plus grand que dans les autres espèces semblables qui manifestent leur activité pendant le jour. Une couleur peut, sous l'influence d'un éclairage plus intense, donner la sensation d'une autre couleur et même à la fin paraître blanche; les vibrations qui excitent un certain nombre de disques avec un éclairage faible peuvent, avec un éclairage plus intense, faire vibrer des disques contigus, et ces derniers, quoiqu'ils n'aient pas reçu directement l'impression de la lumière, peuvent donner la sensation de leur propre couleur qui, ajoutée à la sensation primitive, fausse notre jugement relativement à la nature du stimulus. En outre, on peut supposer que des vibrations très actives des disques d'un élément de la rétine peuvent causer des vibrations similaires dans les disques des éléments voisins, ce qui expliquerait le phénomème de l'irradiation.

Le sens des couleurs est troublé par l'augmentation de la tension intra-oculaire ; on comprend que cette augmentation de tension puisse modifier l'épaisseur des disques de manière à troubler leurs rapports avec les divers rayons colorés.

Quels sont donc les moyens de connexion qui permettent aux diverses vibrations perçues par un seul cône de se convertir en des courants nerveux d'espèces différentes ? Chez les animaux inférieurs, de petites fibres nerveuses longent les cônes jusqu'à l'extrémité du segment externe, et Haas croit que l'on peut découvrir quelque chose de semblable chez les animaux supérieurs.

Lorsque, au début des altérations cadavériques, le segment externe du cône se sépare du segment interne, une partie de son enveloppe reste attachée à ce dernier et l'on y distingue de petites lignes qui paraissent être la continuation des fibres nerveuses. Avec un fort grossissement on peut approcher de leurs limites, mais il est certain que les fibres des cônes sont plus épaisses que celles des bâtonnets, ce qui veut dire probablement qu'elles sont composées et que, par suite, elles sont destinées à conduire des vibrations différentes.

En terminant, l'auteur émet cette opinion que la dyschromatopsie peut dépendre soit de l'absence de disques adaptés pour la réception de certains rayons lumineux, et que cette infirmité coïncide probablement avec des vices de développement des autres couches de la rétine.

A. CHEVALLEREAU.

Mensuration de la nutrition organique ; déductions cliniques, par ROMMELAERE (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, n° 10, 1882).

L'auteur mesure la nutrition organique en déterminant la composition des produits excrétés, résultats de cette nutrition. Parmi ces produits, il range en première ligne celui qui est fourni par la sécrétion rénale.

Les observations recueillies par Rommelaëre établissent que l'analyse de l'urine est appelée à rendre à la médecine et à la pratique chirurgicale des services que nul autre moyen de diagnostic connu ne peut suppléer : elle permettrait, en effet, de reconnaître la malignité d'un produit morbide et le moment où l'inflammation chirurgicale va perdre son caractère réparateur pour revêtir la forme d'une inflammation suppurative.

Dans un travail précédent, l'auteur a établi que l'*hypo-azoturie* (quand la quantité d'urée urinaire est inférieure au chiffre normal) s'observe d'une manière constante dans la tuberculose et le cancer ; elle ne se rencontre pas dans les tumeurs bénignes ; au contraire, dans les tumeurs de mauvaise nature, quelle que soit leur nature morphologique, le chiffre d'urée urinaire descend graduellement et finit par rester inférieur à 12 grammes pour les 24 heures.

Dans le présent mémoire, Rommelaëre cherche à établir un moyen de diagnostic qui permet de reconnaître l'imminence suppurative et reposant sur l'analyse de l'urine au point de vue des chlorures qu'elle contient.

Après avoir indiqué l'état de la question avant ses recherches propres, l'auteur examine les procédés de dosage des chlorures urinaires ; le plus simple consiste à précipiter les chlorures par une solution titrée de nitrate d'argent.

L'*hypochlorurie* urinaire, à l'état morbide, doit être recherchée ailleurs que dans le régime alimentaire suivi par le malade et dans la quantité d'urine excrétée ; elle trouve son point de départ dans le mode imprimé par la maladie à la nutrition intime. L'hypochlorurie se comporte d'une manière caractéristique aux différentes phases de l'inflammation.

Quand l'inflammation est réparatrice, la période prodromique du travail inflammatoire n'influe guère, même dans les cas de suppuration, que d'une manière accessoire sur l'élimination des chlorures par l'urine ; quand l'inflammation dépasse les limites d'un travail réparateur et a une tendance à l'extension, à la suppuration et à la septicémie, elle déprime d'une manière considérable le niveau de l'élimination des chlorures.

La diminution graduelle, progressive dans le chiffre des chlorures urinaires est un fait constant à la période d'incubation d'un travail inflammatoire purulent ; il ne fait jamais défaut, et alors rien ne permet encore de reconnaître l'existence de cette première phase de l'inflammation.

Quand le chiffre s'abaisse au-dessous de 1 gramme pour les 24 heures, il y a péril : la suppuration est imminente avec toutes ses conséquences, en tête desquelles se place la septicémie. A cette période, il n'y a ni élévation de la température, ni accélération du pouls, ni douleur même à la pression. Le seul symptôme que l'auteur ait noté, quand les phénomènes se passent du côté du ventre, c'est un ballonnement modéré, mais indolent, même à la pression la plus forte.

Dans un prochain travail, Rommelaëre fera connaître les résultats auxquels l'a conduit la détermination de la phosphaturie et de la sulfaturie.

F. HENNEGUY.

Die Bildungstaette des Harnstoffs (Les centres de production de l'urée), par von SCHROEDER (*Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie, Band XVI, Heft* 5 *et* 6).

Von Schrœder commence par rappeler les principaux travaux faits en Allemagne et qui tendaient, les uns à placer dans le foie le principal centre de production de l'urée (Meisserer), les autres à infirmer cette opinion (Gschleiden, Muntz, Hoppe-Seyler). S'il est démontré que l'urée ne se forme pas dans les reins, comme on le supposait autrefois, nous manquons, d'autre part, de preuves rigoureuses pour localiser dans tout organe la fonction urogène. Mais nous avons appris à connaître une série de composés organiques, les amides et les amides acides, le glycocolle, la leucine, l'asparagine, l'acide asparaginique, le carbonate d'ammoniaque, susceptibles de se transformer en urée dans nos tissus et dans nos tumeurs. On sait aussi qu'en faisant passer un courant de sang à travers les vaisseaux d'un rein extirpé, de l'acide hippurique prend naissance dans le liquide à son passage à travers la glande. Ce fait a suggéré à l'auteur l'idée de rechercher si, en rétablissant une circulation artificielle dans tel ou tel organe extirpé sur un animal vivant, on ne serait pas à même de constater une transformation en urée du carbonate d'ammoniaque, par exemple. L'expérience a été faite d'abord sur le rein extirpé d'un bœuf, puis sur tout l'arrière-rein d'un chien, et le résultat a été absolument négatif dans les deux cas. Il n'en fut plus de même, lorsqu'on eut conduit du sang artérialisé à travers le foie fraîchement extirpé d'un chien. La quantité de sang employé fut de 12 80 ^{cc}, qu'on fit couler d'abord pendant trois heures à travers le foie. (Une disposition spéciale donnée à l'instrumentation permettait d'artérialiser le sang à volonté.) On retira ensuite 250 ^{cc} de ce sang pour en faire l'objet d'une première analyse. Les 1,000 ^{cc} restants furent encore conduits vingt fois à travers le foie pendant trois heures et demie. Au bout de ce temps, la richesse du liquide en urée, qui était de 0, 0442 0/0 au début de l'expérience, s'élevait à 0,0812 0/0. La quantité totale d'Az H^3, ajoutée sous forme de carbonate d'ammoniaque, avait été de 0 ^{gr}, 16. Dans une seconde expérience semblable, la richesse du sang promené à travers le foie s'éleva de 0,0538 0/0 à 0,1258 0/0. Une nouvelle expérience, faite sur le foie d'un chien, qui avait été mis à la diète avant d'être sacrifié, fit voir que le sang non additionné de carbonate d'ammoniaque conservait sensiblement la même richesse en urée, avant l'expérience (0,0448) et après l'expérience (0,0425). Dans une autre expérience, on opéra sur un foie qui avait été enlevé chez un chien en pleine digestion. On put voir que, dans ces conditions, la richesse en urée du sang injecté à travers les rameaux de la glande hépatique augmente sans addition préalable de carbonate d'ammoniaque ; preuve que, pendant la digestion, le foie recueille des principes susceptibles de se transformer en urée.

D'après les évaluations de l'auteur, le foie d'un chien pesant 15 kilogrammes, traversé qu'il est par 30 à 40 litres de sang dans les vingt-quatre heures, fabriquerait, dans le même espace de temps, de 30 à 40 grammes d'urée; il serait dès lors possible que la fonction urogène fût localisée dans le foie.

Les déterminations de la richesse du sang en urée ont été faites par un procédé que l'auteur décrit en grands détails, et qui est une combinaison des procédés de Bunsen et de Liebig. E. RICKLIN.

Beobachtungen auf Hunden mit Gallenfistel (Observations sur des chiens pourvus de fistule biliaire), par F. ROHMANN (*Archiv für die gesammte Physiologie, Band XXIV, p.* 509).

Faciliter la résorption des graisses, entraver la fermentation putride des aliments, telles sont les deux propriétés par lesquelles la bile intervient dans les phénomènes de la digestion. C'est sur ces deux points que s'est portée l'attention de l'auteur de ce travail. Biddet et Schmidt (1852) ont signalé les effets produits par la dérivation de la bile hors de l'intestin : défécations rares; fèces poisseux, gras, colorés en gris verdâtre, à odeur putride; développement des gaz intestinaux, flatuosités et borborygmes; amaigrissement et affaiblissement progressif de l'animal qui meurt dans un état marastique. — Chez les animaux nourris d'albumine et d'hydrates de carbone, ces phénomènes s'atténuent : mais la description reste vraie en ce qui concerne le développement des gaz intestinaux et la composition des excréments.

D'après Maly, la désinfection biliaire a une importance considérable pour la santé et même pour la conservation de la vie.

Il importait d'être bien fixé sur la réalité de cet effet antiputride de la bile auquel on attribuait une si grande influence sur le processus vital. Il importait également de comparer l'élimination des graisses par les fèces chez des animaux observés avant et après l'établissement d'une fistule biliaire et soumis au même régime. Il fallait connaitre de plus l'état dans lequel se trouvaient les graisses non absorbées, savoir si elles étaient saponifiées et à quel degré elles l'étaient.

Pour résoudre ces questions, l'auteur a eu soin de soumettre à un régime identique des chiens avant et après la fistule, et il a analysé non seulement les fèces, mais les urines, afin d'y déterminer les quantités d'acides sulfo-éthérés et d'acides aromatiques, témoins de la putréfaction intestinale.

L'un des chiens, avant d'être soumis à l'opération, a été observé pendant vingt-cinq jours. On l'a nourri avec le biscuit Metzdorf pendant dix jours. Il en a absorbé 4,500 grammes, contenant 140 grammes d'azote. Dans ce laps de temps, les fèces ont éliminé 23 gr, 6 d'azote contenu dans 595 grammes d'excréments desséchés. Il y a eu en conséquence 16 0/0 d'azote excrété ou non absorbé; les acides gras contenus dans l'aliment étaient pour cette période de 245 grammes : la quantité excrétée de 44 gr, 8; le rapport de l'excrétion à l'absorption égale 18,2 0/0. Quant à l'urine, elle contenait, par 50 centimètres cubes, 0,3002 d'acide sulfurique préformé et 0,0628 d'acide sulfurique copulé, dont le rapport est 4,8. Pendant dix autres jours, on ajoute à cette ration 75 grammes de beurre, et on procède aux mêmes déterminations en analysant de plus les graisses, les savons et la cholestérine. L'opération de la fistule est pratiquée par Heidenhain. L'animal se rétablit : on le soumet au régime précédent et l'on recommence les mêmes analyses.

Voici maintenant les résultats des expériences :

La coloration des fèces n'a rien présenté de particulier : elle dépend des aliments ingérés. La consistance était un peu moindre : elle devenait diarrhéique lorsqu'on employait l'alimentation exclusive à la viande et redevenait normale lorsqu'on revenait au régime. La même chose arrivait lorsqu'on augmentait la quantité des graisses ou des savons. On observait, en même temps, que les troubles intestinaux des troubles gastriques se comportaient de la même manière. L'absence de bile est compatible avec un certain régime ; elle ne l'est plus avec un autre. Mais ce n'est pas l'effet antiputride de la bile qui intervient ici. L'analyse comparative de l'urine montre que la fermentation putride des aliments ne se produit pas avec plus d'intensité en l'absence de la sécrétion hépatique : Les acides oxygénés aromatiques, les acides sulfo-indoxylés ne sont pas accrus par la fistule biliaire. De plus, l'élimination de l'azote n'a point subi de changement. Enfin, avec le même régime, le poids total de l'animal n'a pas varié : il n'a pas été influencé par la fistule. Ces faits contredisent encore les explications de Kühne et Hammarsten relativement à la nécessité de l'action de la bile sur les peptones gastriques pour l'achèvement de la digestion.

La digestion des matières grasses est considérablement entravée par la fistule biliaire. Le rapport de l'absorption à l'élimination, au lieu d'être de 18 0/0 s'élève à 58 0/0. Ces graisses sont transformées pour la plus grande partie en acides gras et en savons. Sans être essentielle à la digestion des matières grasses, la bile y joue pourtant un rôle.

Le travail que nous analysons est d'accord sur les points essentiels avec celui de Voit (Stuttgart, 1882). Il n'en diffère qu'à propos de l'assertion que les graisses non absorbées n'auraient pas subi de changements dans l'intestin. DASTRE.

Ueber anatomische Veränderungen der Leber während verschiedener Thatigkeitscustände (Changements anatomiques du foie pendant ses différents états d'activité), par M. AFANASSIEW (*Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXX, p.* 385)

Kayser (1879) a commencé à étudier, sous la direction de Heidenhain, les modifications des cellules hépatiques sous l'influence successive de l'inanition et de la digestion. Dans le premier cas, ces cellules colorées par le carmin ou l'hématoxyline dans l'alcool se présentaient comme des éléments polyédriques, séparés les uns des autres par des traits minces, à protoplasma trouble et granuleux, à noyau sombre, peu nettement délimité. Douze heures après un repas copieux, l'aspect était tout différent : chaque cellule était entourée d'un anneau épais et sombre ; le protoplasma traversé par un fin réseau de traits sombres reliant la superficie au noyau central, alors bien limité et présentant de nombreux nucléoles. Dans quelques cas, le réseau devient moins évident : l'alcool semble l'avoir détruit et en avoir condensé les éléments en amas ou nucléi brillants. Ceux-ci présentent vis-à-vis des réactifs les caractères du glycogène. Lorsqu'on ne les aperçoit point, c'est que le glycogène s'est dissous dans les liquides colorés, et le protoplasma reste seul alors avec sa disposition en réseau.

Ces changements sont-ils en rapport avec la sécrétion biliaire ou avec

la sécrétion glycogénique. voilà ce que s'est demandé l'auteur. Il a signalé déjà un procédé pour augmenter l'activité biliaire de l'organe : il suffit pour cela, de couper les nerfs du foie et d'injecter de la pilocarpine dans le sang : de là l'espoir de déterminer les éléments microscopiques qui servent à la sécrétion biliaire et ceux qui servent à la fonction glycogénique. Bœek et Hofmann (1872) ont observé déjà que la réaction de l'iode sur le glycogène se manifeste mieux dans les cellules centrales que dans les cellules périphériques, mais on ne savait pas si les processus biliaires et glycogéniques s'accomplissaient dans les mêmes cellules à des périodes différentes. Ces questions de structure intime, résolues d'une manière différente par Kupffer (1875), Klein (1879) et d'autres, ont été reprises par Afanassiew. Il examinait comparativement le foie d'animaux inanitiés pendant 2 à 3 jours et d'animaux abondamment nourris avec différents régimes. Dans les deux cas, on déterminait la quantité de glycogène. On déterminait aussi la polycholie soit par le procédé indiqué précédemment, soit simplement par une injection de toluilendiamine. L'excès de la sécrétion biliaire était apprécié soit par le moyen d'une fistule biliaire, soit par la détermination des matériaux biliaires de l'urine.

L'auteur a constaté d'abord que l'état de digestion ou d'inanition avait une influence considérable sur le volume, la couleur et l'aspect du foie. D'autre part, l'alimentation avec la viande augmente considérablement la production de bile, lorsqu'on en fait la recherche 13 ou 14 heures après le repas. Au contraire, l'alimentation avec les hydrates de carbone (repas de pomme de terre et de sucre) accroît la production de glycogène sans influencer la production de bile. Les examens microscopiques pratiqués dans diverses conditions et avec des méthodes exactement décrites par l'auteur l'amènent aux conclusions suivantes : La généralité des cellules hépatiques participe à la production du glycogène comme à la production de la bile. Si la sécrétion biliaire est accrue, les cellules grossissent considérablement; elles présentent entre les filaments protoplasmiques un grand nombre de corpuscules nucléolaires, petits, exactement limités, de nature albuminoïde. Les limites des cellules sont nettement visibles, leur noyau volumineux et finement granuleux. Les capillaires sont élargis, les cellules riches en albuminoïdes résistent aux solutions alcalines. Le foie en masse est résistant.

Lorsque la production glycogénique est fortement accrue, les cellules grossissent énormément, leurs contours sont nets; le contenu est envahi par des particules amorphes de glycogène. Le noyau maintenu au milieu de la cellule contient quelques rares corpuscules. Les capillaires sont comprimés. L'organe en masse est mou et fondant, de couleur argileuse. Les cellules sont rapidement détruites dans les alcalis concentrés. L'accroissement de la sécrétion biliaire est en rapport avec un afflux de sang plus abondant; une production exagérée de glycogène a pour conséquence une diminution du produit biliaire. Et, en fait, Spiro (1880) a trouvé que l'addition d'hydrate de carbone au régime de viande a pour résultat de diminuer la bile sécrétée pendant la digestion. La toluilendiamine accroît la sécrétion biliaire et en même temps altère notablement les globules rouges. L'auteur pense, d'après cela, que la destruction des globules rouges, maintenue entre des limites physiologiques devient une cause excitatrice pour la sécrétion biliaire. DASTRE.

I. — De l'albuminurie consécutive aux excitations cutanées, par K. MIHRAN (*Thèse de Paris*, 1882).

II. — Étude sur l'albuminurie alimentaire, par S.-M. RENDALL (*Thèse de Paris*, 1883).

III. — Recherches expérimentales et cliniques sur les albuminuries transitoires, par L. CAPITAN (*Thèse de Paris*, 1883).

I. — L'auteur rappelle les expériences de Semmola qui produisait l'albuminurie chez les chiens au moyen du vernissage, et celles de Wolkenstein qui a observé le même fait sous l'influence de substances irritantes appliquées sur la peau. L'albuminurie était en rapport avec le degré de l'irritation. — Les expériences originales rapportées dans le travail de K. Mihran appartiennent à M. le professeur Bouchard. L'albumine urinaire a été produite par vernissage, friction, chaleur et froid. A la relation de ces expériences, l'auteur ajoute des observations cliniques ; d'abord celles de P. Unna, qui a recherché, avec des résultats divers, mais plus souvent négatifs, l'albumine dans les urines des galeux soumis à la friction. L'auteur a repris ces observations et est arrivé à un résultat positif ; il a essayé enfin l'action de l'électrisation et celle des douches. Voici les conclusions par lesquelles il croit pouvoir résumer son travail :

1° L'excitation cutanée, quelle que soit la nature des agents, produit de l'albuminurie.

2° L'albumine qui apparaît presque immédiatement après l'excitation, varie en quantité, suivant le degré d'excitation, le pouvoir de l'agent excitant, l'étendue de la surface excitée, et enfin la durée de l'excitation.

3° La durée de cette albuminurie est le plus généralement temporaire ; sous l'influence d'une irritation périphérique extrême, elle est susceptible de persistance avec altération de la structure du rein.

4° L'albuminurie consécutive à l'excitation cutanée est sous la dépendance du trouble de l'innervation vaso-motrice

II. — Le travail de M. Rendall débute par un résumé intéressant des théories qui ont été émises pour l'explication du symptôme albuminurie.

L'auteur s'occupe ensuite des rapports entre l'alimentation et la présence de l'albumine dans les urines. Il rappelle l'observation de Gubler (1853) qui vit la quantité d'albumine augmenter après le repas chez un albuminurique. Cette observation fut bientôt suivie de celles de Parkes, Luton, Pavy, W. Gull, Cl. Bernard, Brown-Séquard, Tessier, A. Clark, Bradbury, Marcacci, Labadie-Lagrave, Moxon, etc. Elles établissent la possibilité d'une albuminurie transitoire *post cibum*. Ce symptôme est le signe d'un trouble fonctionnel que l'auteur s'attache à préciser : il juge le pronostic et s'occupe d'un traitement rationnel. Il rattache cette albuminurie au groupe des albuminuries hématogènes dues à une altération du plasma du sang et non à une altération des organes rénaux ou de leur pression sanguine. — Cette altération du plasma du sang est intermittente et peut être rapportée à une introduction dans le courant sanguin d'une forme imparfaite d'albumine. Celle-ci résulterait d'un désordre de nature inconnue, de la digestion ou de l'assimilation. On doit se demander si la persistance de ce symptôme négligé peut amener une altération

du rein qui, au début, fait défaut. Le pronostic est favorable; le traitement consistera dans une bonne hygiène et dans l'usage des reconstituants. En somme, dans ce travail, l'auteur a seulement posé les questions, sans prétention d'en résoudre aucune ou de leur apporter les éléments d'une solution expérimentale.

III. — Le travail de M. Capitan, beaucoup plus développé que les précédents, a une toute autre valeur. Il contient un grand nombre d'observations et d'expériences personnelles, des faits nouveaux et des exposés critiques intéressants. — Dans le premier chapitre, l'auteur examine les procédés de recherche et de dosage de l'albumine ; il en signale les indications et les causes d'erreur ou d'incertitude. Les procédés qui ont été utilisés selon les cas, sont l'acide nitrique (procédé de Gubler). Le réactif acéto-picrique et le réactif de Tanret, employé suivant le mode ordinaire ou suivant le mode de Bouchard.

Parmi les facteurs principaux de l'albuminurie, l'hyperthermie joue le premier rôle. L'auteur rappelle, dans le second chapitre, les connaissances que l'on possède aujourd'hui sur l'albuminurie des pyrexies, et il y ajoute des observations relatives à des cas de pneumonie suppurée, de néphrite infectieuse, de scarlatine, de rougeole, de variole, d'érysipèle de la face, de rhumatisme articulaire, de diphtérie, de croup grave et de typhus. Mais il s'attache principalement aux formes vraiment transitoires de l'albuminurie produites par l'hyperthermie expérimentale (lapin, 43°,5) et par la néphrite infectieuse de Ch. Bouchard. Après avoir indiqué les faits cliniques, l'auteur relate les expériences instituées pour reproduire l'albuminurie observée et par conséquent capables d'en expliquer le mécanisme.

Le troisième chapitre est consacré aux albuminuries transitoires en dehors des pyrexies. Les facteurs en sont examinés séparément : ce sont les excitations nerveuses, l'irritation intestinale, les excitations cutanées, l'hyperthermie, l'asphyxie.

Sous la rubrique d'actions nerveuses, capables de produire l'albuminurie, M. Capitan comprend l'excitation bulbaire de Cl. Bernard, expérimentale ; les lésions encéphaliques qui ont coïncidé avec l'excrétion albumineuse, d'après l'observation clinique, et enfin les excitations légères de l'écorce cérébrale, pratiquée expérimentalement par l'auteur lui-même. Les irritations pathologiques de la moelle peuvent avoir le même effet (Brodie, Henckel, Aronsohn, Hayem) : l'expérimentation permet de retrouver ce mécanisme. L'excitation des nerfs produit un effet analogue, de même les excitations sensorielles et l'irritation des plexus abdominaux.

Capitan a réussi également à reproduire artificiellement les albuminuries qui s'observent, en clinique, à la suite des irritations intestinales, diarrhées violentes, etc.

Dans la troisième catégorie, des albuminuries transitoires par excitations cutanées, prennent place les faits signalés par M. Kemhadjian-Mihran et qui ont été observés précisément par M. Bouchard et ses élèves Capitan et Charrin. Après avoir examiné l'influence de l'hyperthermie et de l'asphyxie, l'auteur consacre un dernier chapitre à l'albuminurie physiologique observée de nouveau par lui chez des sujets sains, soldats, etc. Il explique ce phénomène en supposant qu'il s'agit là simple-

ment de l'exagération momentanée d'un phénomène constant, que d'ordinaire, l'imperfection des méthodes ne permet pas d'apercevoir.

La seconde partie de la thèse est remplie par le récit des observations et le protocole des expériences. DASTRE.

On certain conditions which influence the amylolitic action of saliva (Sur certaines conditions qui influencent l'action amylolytique de la salive), par J.-N. LENGLEY et F. EVES (*Journal of physiology, vol. IV, p. 18*).

Watson (1879), Chittenden et Griswold (1881) ont annoncé, après Ch. Richet (1878), que la salive acidifiée agit mieux que la salive pure. Les auteurs du présent mémoire montrent que la salive est plus active quand elle est neutre que lorsqu'elle est acide ou alcaline. D'ailleurs, on peut démontrer au moyen du réactif très sensible de Danilewsky, qu'une partie de l'acide chlorhydrique ajoutée à la salive, s'y combine avec les substances protéiques. Mais l'acide libre, de même que l'alcali libre ou les carbonates alcalins, diminuent l'activité du ferment salivaire. — L'acide chlorhydrique en proportion plus considérable détruit le ferment. — Les peptones se combinent à l'acide chlorhydrique ; lorsqu'elles sont saturées, elles détruisent la ptyaline, sans qu'il y ait d'acide libre.

Les autres albuminoïdes agissent d'ailleurs comme les peptones.

DASTRE.

Das Verhalten des kindlichen Brustkastens bei der Geburt (État de la cage thoracique de l'enfant à la naissance), par L. HERMANN (*Archiv für die gesammte Physiologie, Band XXX, p. 276*).

Bernstein est en désaccord avec Hermann, relativement aux modifications que subit la cage thoracique au moment de la naissance. Hermann admettait que déjà dans l'utérus les forces élastiques qui doivent produire l'ampliation thoracique existent, mais qu'elles sont entravés dans leur effet par une cause principale qui est l'accolement des bronches par la mucosité bronchique et par des causes accessoires, telles que la position fléchie de la colonne vertébrale et le croisement des bras sur la poitrine. Bernstein refusait toute signification à ces circonstances. Dans ce nouveau travail, Hermann défend son opinion et s'attaque au fait fondamental qui a été le point de départ de toute cette discussion. Bernstein a constaté que chez les fœtus qui n'avaient point respiré, l'ouverture de la poitrine ne produit point de retrait du poumon par aspiration thoracique. Il a annoncé au contraire, que si le fœtus avait respiré, il y avait retrait et par conséquent aspiration thoracique. C'est ce fait de l'aspiration thoracique qui se produit à la naissance que Bernstein cherchait à expliquer dans ses précédents mémoires. C'est ce fait aussi que conteste aujourd'hui Hermann. Il a répété l'expérience de Bernstein, sur des fœtus ayant respiré et vécu depuis quelques heures jusqu'à quelques jours : il n'a point constaté d'aspiration thoracique ni de retrait du poumon. — L'erreur de Bernstein est donc manifeste. Elle est du reste en contradiction avec les observations des gynécologistes. Casper a mesuré les dimensions du thorax

chez 80 morts-nés et 158 enfants vivants, et il n'a pas constaté de différences appréciables dans leurs dimensions. Le poumon du nouveau-né en expiration profonde ne subit pas de retrait élastique, ne chasse point d'air : l'expiration profonde se confond avec le protectase. Chez l'adulte, au contraire, ce retrait a lieu, expulse de l'air (collaps luft), et l'état du poumon après l'ouverture de la poitrine (protectase), correspond à un moindre volume que l'expiration profonde. L'expiration du nouveau-né est plus complète que celle de l'adulte : le renouvellement de l'air est réalisé avec un moindre travail musculaire, d'une manière plus parfaite. Il en résulterait que l'aspiration thoracique constatée chez l'adulte, s'explique par un accroissement de la cage thoracique plus rapide que l'accroissement du poumon. DASTRE.

CHIMIE MÉDICALE.

Traité technique de chimie biologique avec applications à la physiologie, à la pathologie, à la clinique et à la thérapeutique, par E. QUINQUAUD (*Un vol. in-8°, 320 pages*).

Ce volume se compose d'une réunion des mémoires publiés par M. Quinquaud. On y trouve ses recherches pour l'analyse du sang à l'aide du chlore, l'analyse de l'urée dans l'urine par l'hypobromite de soude rendue exacte par l'emploi d'une liqueur d'une concentration constante et déterminée, et d'un nouvel uréomètre. M. Quinquaud a dosé l'hémoglobine par le spectro-photomètre ; il a étudié les variations de l'hémoglobine après l'injection d'eau dans les veines, les hémorragies, les modifications apportées par le cancer, les lésions de la valvule tricuspide, l'athérome, etc.

Des recherches faites sur la respiration avec M. Gréhant l'ont amené à reconnaître que l'acide carbonique diminue dans la pleurésie fébrile, l'emphysème pulmonaire, la broncho-pneumonie; qu'il augmente après la thoracentèse et dans la résolution de ces diverses affections.

Sous l'influence de l'arsenic, M. Quinquaud a vu diminuer le sucre dans le diabète. Enfin, l'ouvrage se termine par la détermination de la composition de l'albumine par la méthode de M. Schutzenberger, des recherches sur les ptomaïnes, un procédé pour le dosage du volume total du sang à l'aide de l'oxyde de carbone. E. H.

Microchimie végétale, guide pour les recherches histologiques à l'usage des étudiants, par V.-A. POULSEN, traduit d'après le texte allemand, par Paul LACHMANN (*Un vol. in-12, 118 pages, Paris, 1882*).

Dans la première partie de ce livre, l'auteur décrit les réactifs les plus importants employés en microchimie, c'est-à-dire les substances

dont l'action sur les préparations microscopiques permet de reconnaître la nature et les compositions chimiques et quelquefois même la structure intime. Il décrit dans la seconde partie les substances végétales et leurs réactions. Tous ces procédés, épars dans les ouvrages, sont réunis et rapportés avec détails. Cet ouvrage peut être considéré comme un livre technique qui facilitera beaucoup les recherches de tous ceux qui s'occupent de micrographie végétale. E. HARDY.

Ueber das Oxyhämoglobin des Schweines (Sur l'hémoglobine du cochon), par G. OTTO, de Christiania, *Zeitschrift für physiologische Chemie, Band VII, p.* 57).

Pour préparer l'hémoglobine on se sert généralement de sang de chien ; mais on ne peut l'obtenir ainsi qu'en proportions restreintes. Pour s'en procurer de grandes quantités, l'auteur recueille dans un abattoir du sang de chien et après l'avoir défibriné, le traite pendant l'hiver, par trois fois son volume d'alcool contenant 1 0/0 de solution alcoolique de quinine, et il abandonne le tout au refroidissement. Il obtint une bouillie de cristaux qui furent reconnus au microscope comme formé de fines aiguilles rouges et tables beaucoup plus grosses de couleur rouge.

En remplaçant la quinine par un de ses sels en solution aqueuse pure en traitant le mélange par de l'alcool absolu, on obtient les mêmes cristaux. Un examen plus attentif a montré qu'ils étaient formés par la métaglobine.

L'auteur prépare l'hémoglobine par les moyens connus, en précipitant les globules par le sel marin. Il lui trouve en moyenne la composition suivante : C. 54,17 — H. 7,38 — Az. 16,23 — S. 0,66 — Fer. 0,426. — O. 21,36. E. H.

Ueber krystallinisches Methämoglobin (Sur la méthémoglobine cristalline), par G. HUEFNER et OTTO (*Zeitschrift für physiologische Chemie, Band VII, p.* 65, 1883).

En cherchant à préparer l'oxyhémoglobine de cochon par la méthode ordinaire, en se servant de 4 parties d'alcool absolu et du froid, les auteurs obtinrent, non de l'oxyhémoglobine cristallisé, mais une masse brun-rouge, composée d'une épaisse bouillie de cylindres, faciles à voir au microscope. Ces cristaux se dissolvaient lentement dans l'eau en donnant une solution brune, et dans les solutions alcalines avec une coloration rouge brillante, ils avaient au spectroscope les caractères de la méthémoglobine qui n'était connue jusqu'à présent qu'à l'état amorphe.

Pour purifier les cristaux on les recueille sur un filtre dans une chambre à glace et on les lave plusieurs fois avec un mélange bien refroidi d'une partie d'alcool et de trois parties d'eau. La masse de cristaux encore humide est dissoute à 40° dans un peu d'eau, et la solution, refroidie à 0°, est de nouveau traitée par 4 parties d'alcool et abondonnée pendant quatre nuits dans une chambre à glace. Les cristaux sont recueillis, séchés à la lampe,

et enfin sur l'acide sulfurique. Ils ont donné à l'analyse les chiffres suivants comme moyenne de 3 analyses.

Carbone.	53,99	0/0
Hydrogène . . .	8,13	
Azote.	16,19	
Soufre.	0,66	
Fer.	0,449	
Oxygène.	21,58	
	100,009	0/0

La solubilité de la méthémoglobine du cochon semble moins grande que celle de l'oxyhémoglobine ; 100 centimètres cubes d'eau en dissolvent 5gr,854.

La puissance de coloration de la méthémoglobine en solution neutre est moindre que celle du sang.

On peut facilement transformer l'oxyhémoglobine en méthémoglobine, comme Jäderholm l'a montré en traitant une solution concentrée d'oxyhémoglobine par du ferricyanure de potassium. Pour un litre de solution il suffit d'un cristal de la grosseur d'un pois ; la solution devient immédiatement brune et, par addition d'alcool et l'emploi du froid , on obtient, en quelques jours, une grande quantité de cristaux.

L'auteur a reconnu aussi que, par la fermentation putride, la méthémoglobine se transforme en hémoglobine. E. HARDY.

Étude sur l'hémoglobine (dosage à l'aide d'un spectrophotomètre), par QUINQUAUD et BRANLY (*Arch. gén. de méd., p.* 129, *août* 1882).

Après un exposé précis de leur méthode de dosage, les auteurs signalent les modifications de l'hémoglobine qu'ils ont observées dans certaines conditions physiologiques et pathologiques.

A la suite de l'injection d'eau dans le sang (expériences faites sur des chiens robustes), il se produit une dilution qui dure quelques heures ; l'eau augmente, les matériaux solides diminuent ainsi que l'hémoglobine. A cette action toute physique succède un phénomène de concentration : l'eau diminue, les matériaux solides et l'hémoglobine augmentent pour atteindre parfois et même dépasser le chiffre noté avant l'injection ; enfin, troisième phase, quinze à vingt heures après, les matériaux solides, l'hémoglobine diminuent et restent au-dessous du chiffre normal. Le rein joue un grand rôle dans ces variations de la constitution du sang.

Dans deux expériences de section de la moelle cervicale, chez des chiens, les auteurs ont constaté une diminution de l'hémoglobine concordant avec le ralentissement du mouvement nutritif ; ce dernier phénomène se manifeste par l'abaissement progressif de la température.

Le cancer de l'estomac, sans hémorragie et avant l'inanition, produit une diminution considérable de l'hémoglobine. Cet abaissement existe, mais moins prononcé, dans l'insuffisance tricuspidienne à répétition avec emphysème pulmonaire (88 grammes pour 1,000 au lieu de 140—55 grammes dans le cancer). L'hémoglobine subit fort peu de diminution dans l'athérome artériel. P. MERKLEN.

De l'altération de l'hémoglobine musculaire dans le cœur feuille-morte, par VAILLARD (*Bulletins de la Société anatomique de Bordeaux*, *t. II*, *p.* 4, 1881).

L'auteur, rappelant les expériences de Kühne, qui est parvenu à isoler de fibres musculaires rouges, préalablement lavées, de l'hémoglobine, en tous points comparable à celle du sang, dit que lorsqu'on broie dans l'eau un fragment de cœur feuille-morte, le liquide ainsi obtenu ne donne plus, par l'analyse spectrale, la double raie de l'hémoglobine ordinaire, et que l'addition de chlorure de sodium et d'acide acétique n'amène plus la formation de cristaux d'hémine. C'est à cette altération de l'hémoglobine musculaire qu'il attribue la teinte du myocarde dans les cachexies et les maladies infectieuses. C. GIRAUDEAU.

Ueber das Paraxanthin, einen neuen Bestandtheil des normalen menschlichen Harns (Sur la paraxanthine, nouveau produit de l'urine humaine normale), par SALOMON (*Ber. der deutsch. chem. Gesells.*, *XVI*, *p.* 185).

En préparant la xanthine avec de l'urine fraiche et normale, Salomon a obtenu un nouveau corps qui se rattache au groupe de la xanthine, la *paraxanthine*. Il en a déjà annoncé l'existence et décrit quelques notions dans les archives de Du Bois-Reymond.

Pour la préparer il évapore 1,200 grammes d'urine, dont 500 provenant d'individus sains et 700 de malades. L'urine était recueillie chaque jour dans un vase en verre, et additionnée d'acide nitrique pour éviter la fermentation ammoniacale. La xanthine fut extraite par le procédé de Salkowski et Leube. L'urine fut rendue ammoniacale par partie de 20 à 25 litres, décantée après 24 heures pour enlever les phosphates, et le liquide décanté, précipité par le nitrate d'argent, 0gr,5 à 0gr,6 par litre d'urine. Le précipité blanc jaunâtre fut décanté, recueilli, lavé avec de l'eau et finalement décomposé par l'hydrogène sulfuré. Le liquide séparé du sulfure d'argent par décantation fut évaporé à feu nu, jusqu'à ce que l'acide urique se fût déposé en masses cristallines blanches ; le liquide filtré fut alors étendu légèrement, et additionné d'ammoniaque pour enlever le reste de l'acide urique. Après 2 ou 3 jours de repos, l'urate d'ammoniaque fut séparé et le liquide précipité de nouveau par le nitrate d'argent ; le précipité lavé sur le filtre avec de l'acide nitrique chaud de 1,1 de densité d'après le procédé de Neubauer. Après 24 heures le nitrate d'hypoxanthine et d'argent fut recueilli sur un filtre, le liquide filtré, précipité par l'ammoniaque, et le précipité regardé jusqu'à présent comme exclusivement formé d'argent et de xanthine fut décomposé par l'hydrogène sulfuré. Le liquide séparé par filtration du sulfure d'argent fut traité par l'ammoniaque qui enleva le reste des phosphates et une petite quantité d'oxalate de chaux, puis évaporé dans une capsule au bain de sable, jusqu'à ce que les cristaux peu solubles de la xanthine se soient déposés, et après le liquide fut abandonné à la cristallisation.

On obtient de cette manière la paraxanthine qui après avoir été recristallisée se dépose en cristaux incolores de plusieurs millimètres de longueur.

La paraxanthine contient de l'azote, elle ne renferme pas d'eau de cristallisation, elle fond à 250 et se cristallise par refroidissement, chauffée plus fort, elle donne des vapeurs blanches. Elle brûle sans résidu. Lorsqu'on cherche à obtenir la réaction ordinaire de la xanthinine avec l'acide nitrique et une solution de soude, on n'obtient qu'une coloration faiblement jaunâtre, on réussit au contraire la réaction de Weidel (évaporation avec de l'eau de chlore, une trace d'acide nitrique et dans une atmosphère ammoniacale), et on obtient une coloration rose.

Dans l'eau froide la paraxanthine est moins soluble que la xanthine, elle l'est davantage dans l'eau chaude. En solution alcaline ou acide elle donne par le nitrate d'argent un précipité blanc tantôt floconneux tantôt gélatineux. L'acide picrique la précipite. Elle correspond à la formule $C^{10}H^{17}Az^{9}O^{4}$. E. HARDY.

Die chemische Dialyse unter Anwendung von Chloroformwasser oder Äther und ihre Bedeutung für die chemische Analyse einzelnartiger Substanzen aus dem Thier und Pflanzenreich (La dyalise chimique avec emploi d'eau chloroformée éthérée et de son usage pour l'analyse chimique des substances albuminoïdes des animaux et du règne végétal), par Hanni. STRUVE (*Journal für praktische Chemie, Band XXVII, p.* 251, 1883).

Dans ce travail l'auteur recommande l'emploi de l'eau chloroformée et éthérée comme liquide propre à la dialyse. On évite ainsi la décomposition des matières organiques sur lesquelles on opère, malgré le temps prolongé des expériences. Il a employé cette méthode à l'étude des cocons de ver à soie, à celle du sang. Dans ce dernier cas, il fait passer un courant d'acide carbonique dans du sang défibriné, la matière colorante se dissout dans l'eau et donne un léger précipité qui se dépose par le repos et peut être lavé avec de l'eau chargée d'acide carbonique. Ce dépôt, examiné au microscope, apparaît comme formé par l'enveloppe des globules. En le soumettant à la dialyse avec de l'eau chloroformée on reconnaît dans la substance qui reste la forme des globules rouges et blancs du sang.

L'auteur appliqua l'emploi de la dialyse avec de l'eau chloroformée à enlever le sucre dans divers liquides. Il employa encore la même méthode pour l'étude de l'albumine de l'œuf et de la caséine.

Il se servit de l'eau éthérée pour examiner le lait de femme et de vache, et la levure de bière. E. H.

Ueber das Verhalten des Tyrosins und der aromatischen Oxysäuren im Organismus (Sur les transformations de la tyrosine et des oxyacides aromatiques dans l'organisme), par SCHOTTEN (*Zeitschrift für physiologische Chemie, Band VII, p.* 23, 1883).

Dans l'urine de l'homme et des mammifères on a trouvé jusqu'à présent deux acides oxyaromatiques, l'acide hydropara-coumarique et l'acide paroxyphénylacétique, produit tous deux de décomposition des matières albuminoïdes, c'est-à-dire de la tyrosine. Baumann a trouvé

que l'acide paracoumarique se produisait en grande quantité pendant la fermentation putride de la tyrosine sous l'influence d'un pancréas frais; il le trouve encore dans le pus d'une péritonite aiguë et Salkowski dans la viande pourrie. E. et H. Salkowski préparèrent l'acide para-oxyphénylacétique à l'aide de l'albumine putréfiée. Brieger le signala dans les pus frais. Blendermann en reconnut la présence dans l'urine après une alimentation contenant de la tyrosine. Ce dernier acide ne se trouve pas dans l'urine normale et ne se présente pas non plus en nature dans l'urine quand on l'introduit dans l'organisme. Il se décompose complètement et diffère en cela de toutes les autres substances aromatiques.

L'auteur a fait de nouvelles recherches sur les transformations que l'acide hydroparacoumarique éprouve quand on l'introduit dans l'organisme. Il a reconnu qu'une partie de l'acide passe dans l'urine sans avoir subi de transformation et qu'un autre en s'accouplant avec un glycocolle se transforme en acide para-oxybenzoïque. Il n'y a pas augmentation de la quantité de phénol.

L'acide para-oxyphénylacétique passe presque en entier dans l'urine sans subir de transformation 78 1/2 0/0. Le reste par une oxydation partielle se transforme en acide paraoxybenzoïque.

L'acide para-oxybenzoïque se trouve en partie non transformé 35,32 0/0 en partie transformé en acide para-oxybenzidrique, 16,34 0/0. On ne trouva dans l'urine ni acide hippurique ni acide benzoïque. Le phénol était légèrement augmenté.

Comme l'acide para-oxybenzurique se produit par l'alimentation avec de l'acide para-oxybenzoïque et aussi par l'acide hydroparacoumarique et comme de plus ce dernier acide est un élément constant de l'urine, il semblerait que l'acide para-oxybenzurique dût se trouver normalement dans l'urine. Cependant Baumann l'a vainement cherché et Schotten n'a pas été plus heureux.

Dans une expérience l'auteur fit prendre à un lapin 23 grammes de sulfate de tyrosine et de potasse et en retrouva 13 0/0 dans l'urine. E. H.

Gährung der Cellulose (Fermentation de la cellulose), par HOPPE SEYLER (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, Band XVI, p.* 122, 1883).

Les expériences de Popoff ont montré qu'il était très vraisemblable que, sous l'influence du ferment contenu dans le cloaque, la cellulose se transformait en acide carbonique et en gaz des marais. Hoppe Seyler a confirmé ce fait par une nouvelle expérience. Il plaça dans un tube fermé une petite portion de muqueuse du cœcum parfaitement purifiée de matières étrangères par des lavages à l'alcool, à l'éther, aux acides et aux alcalis étendus avec de l'eau et de la cellulose. Un tube de dégagement pénétrait sous le mercure. Le tube fut pendant 13 mois exposé à la lumière et pendant 4 autres mois placé à l'abri de la lumière. Jamais rien n'entra dans l'appareil durant ce temps. Le gaz obtenu était composé de 50 volumes d'acide carbonique, 45 et quelques centièmes d'hydrogène.

E. HARDY.

Ueber das Vorhandensein freier Salzsäure im Magen (De la présence de l'acide chlorhydrique libre dans l'estomac), par H. SEEMAN (*Zeitsch. f. klin. Med., t. V, p.* 273, 1882).

Seemann examine divers réactifs qui peuvent mettre en évidence la présence de l'acide chlorhydrique libre dans l'estomac, tels sont le méthyle et la matière colorante du vin.

La réaction du méthyle, lorsqu'il existe de l'acide chlorhydrique libre dans l'estomac, est extrêmement sensible, il suffit qu'une liqueur en contienne 1/4 pour 1,000 pour obtenir par l'addition d'une goutte d'une solution de méthyle une coloration bleue tout à fait caractéristique. Ce réactif n'est pas utilisable cependant lorsqu'on examine le suc gastrique, ce dernier contient des substances qui troublent la réaction. Les peptones viennent l'empêcher de se produire, tandis qu'elle peut avoir lieu avec l'acide lactique étendu.

On peut encore avoir recours au procédé suivant : on mêle trois parties d'alcool absolu à une partie de vin de Bordeaux, on imbibe de cette liqueur une feuille de papier à filtre qu'on laisse ensuite sécher. Les solutions étendues d'acide chlorhydrique colorent ce papier en rose. Cette réaction n'a point la sensibilité de celle du méthyle et, plus qu'elle encore, elle est troublée par la présence des peptones, mais les acides organiques n'ont aucune influence, au degré de concentration qu'ils peuvent présenter dans l'estomac.

Dans les deux méthodes, en précipitant les peptones par le tannin, on peut corriger les causes d'erreur, mais non les éliminer complètement.

L'auteur a eu recours au procédé suivant qui est beaucoup plus exact : on ajoute à une certaine quantité d'acide acétique 1/10 de solution de soude, on mélange avec le liquide dont on veut apprécier l'acidité, on évapore et on calcine. Comme les acides organiques, par calcination, se transforment en acide carbonique, il est facile de calculer d'après la quantité d'alcali resté libre, la quantité qui est combinée à l'acide minéral libre et par conséquent, la proportion de cet acide.

Les recherches de Seemann ont été faites sur l'homme, le contenu de l'estomac étant évacué par la sonde œsophagienne.

La sécrétion de l'acide chlorhydrique de l'estomac se fait dès le début de la digestion ; elle est d'abord peu considérable, elle est neutralisée par les alcalis qui se trouvent dans les aliments, et surtout dans la salive. Aussi lorsque les aliments sont introduits par la sonde, ce premier temps de la digestion est-il notablement moindre.

La secrétion acide augmente et atteint son maximum vers la troisième heure de la digestion, elle atteint alors près de 6 p. 1000.

L'auteur a encore entrepris quelques recherches sur le suc gastrique à l'état pathologique, qui sont restées incomplètes, ce travail ayant été publié après la mort de l'auteur. M. DEBOVE.

Études sur la composition chimique de l'œuf et de ses enveloppes chez la grenouille commune, par Pietro GIACOSA (*Zeitschrift für physiologische Chemie, Band VII, p.* 40, 1883).

On sait que les grenouilles pondent des œufs qui sont entourés d'une

substance muqueuse transparente molle et élastique, et qui a extérieurement la forme d'une sphère. Cette substance entoure l'œuf à sa sortie du cloaque de la femelle, et c'est à travers elle que doivent passer les némospermes du mâle qui féconde les œufs en les arrosant de la substance séminale au fur et à mesure qu'ils sont émis par la femelle.

Cette substance glaireuse résiste à la putréfaction quand on a abandonné à eux-mêmes les œufs non fécondés et même lorsqu'on les mêle avec un liquide où on a suspendu du pancréas finement haché et en pleine putréfaction. Le vitellus de l'œuf au contraire se putréfie rapidement.

Pour isoler de l'œuf la substance glaireuse on la dissout dans l'eau de chaux sursaturée :

En y plongeant les œufs et en agitant de temps en temps, on trouve au bout de 12 à 15 heures les vitellus tombés au fond tout entiers, soit sous forme de petites granulations noirâtres, tandis que le liquide surnageant a acquis une couleur opaline et est devenu sensiblement trouble. On le passe dans un linge fin et on obtient une bouillie semi transparente qui se précipite par l'acide acétique en flocons blancs.

Cette matière fut épurée par l'alcool et l'éther et soumise à l'analyse :

	1	2	3	4	5	6
C	52,07	53,09	—	—	—	—
H	7,18	7,21	—	—	—	—
Az	—	—	9,33	9,15	—	—
S	—	—	—	—	1,32	—
Cendres	—	—	—	—	—	0,62

Ces nombres correspondent à ceux de la mucine. On peut donc admettre que l'enveloppe de l'œuf de la grenouille est faite de mucine pure.

E. HARDY.

Zur Chemie des Zellkern (Sur la chimie des noyaux des cellules), par KOSSEL. (*Zeitschrift für physiologische Chemie, Band VII, p. 7, 1883*).

On a constaté depuis longtemps dans le règne végétal un rapport entre la quantité de matières azotées et celle des phosphates chez les animaux. à jeun, on a trouvé un rapport semblable, en sorte que lorsque leur nourriture contient plus d'azote, il y a à la fois dans l'urine augmentation des matières azotées et des phosphates.

Ces faits peuvent s'expliquer en admettant qu'il existe une combinaison des matières albuminoïdes avec les phosphates ; ou l'acide phosphorique. C'est probablement une combinaison de la lécithine ou la nucléine avec l'acide phosphorique.

Les recherche de l'auteur l'ont amené à attribuer ce rôle à la nucléine. Parmi les produits de décomposition de cette substance, il en est un qui présente la composition centésimale des matières albuminoïdes et qui fournit les mêmes produits de décomposition : leucine, tyrosine, indol. On peut supposer que cette substance se combine à l'acide phosphorique.

L'auteur a déterminé la quantité de nucléine qui se trouve dans les divers organes. Il donne ses résultats dans un long tableau, mais il n'a

pas établi nettement l'exactitude de son hypothèse et ne donne pas de conclusion. E. H.

Ueber den Fermentgehalt des normalen menschlichen Harnes (Sur les ferments de l'urine humaine à l'état normal), par P. GRÜTZNER (*Breslauer ärtzlichen Zeitschrift, n° 17, 9 novembre 1882*).

On a signalé la présence de la pepsine dans l'urine de l'homme.

L'auteur a pensé que les autres ferments sécrétés en abondance et utilisés seulement en partie à cause de leur énergie même, pourraient se retrouver dans l'excrétat rénal. D'autre part, on sait que les solutions salines peuvent entraver, suivant leur nature, l'action de tel ou tel ferment soluble. L'urine étant chargée de différents sels, il est possible que cette circonstance masque la présence des agents fermentifères.

D'après ces raisonnements, il suffira d'étendre l'urine d'eau en quantité suffisante pour voir reparaître les fermentations.

De fait, Grützner dit, avoir obtenu ainsi la digestion de la fibrine, la coagulation du lait, la saccharification de l'amidon. Ces actions sont attribuées à des ferments, parce qu'elles disparaissent si l'on a préalablement fait bouillir l'urine. — On peut isoler ces ferments des sels mélangés en opérant d'une autre manière. Il suffit de jeter dans l'urine fraîche de la fibrine lavée et finement pulvérisée : on laisse 20 heures à la température de la chambre, puis on décante et on lave à l'eau. La fibrine a retenu tous les ferments qui s'y sont fixés comme les matières colorantes. — La liqueur qui surnage n'en contient aucun. On s'assure, par ces épreuves, que l'urine renferme la ptyaline et la pancréatine ou l'un seulement de ces ferments amylolytiques — les deux ferments albuminoïdes, pepsine et pancréatine — et un ferment capable de coaguler le lait. — Ces ferments existent vraisemblablement à l'état de zymogènes plutôt qu'à l'état parfait. — L'assistant de Grützner, W. Sahli, étudie leurs variations à l'état pathologique. DASTRE.

Ueber eine neue Harnprobe (Sur une nouvelle réaction de l'urine), par P. EHRLICH (*Zeitsch. f. klin. Med., t. V, p. 235, 1882*).

Ehrlich a étudié un nouveau réactif de l'urine qu'il prépare de la façon suivante : cinq cents centimètres cubes d'eau sont additionnés de trente à cinquante centimètres cubes d'acide nitrique pur ; on mélange la quantité d'acide sulfanilique susceptible d'être dissoute ; on fait fondre dans l'eau quelques grains de nitrite de soude et on mélange lentement les deux solutions. La liqueur ainsi obtenue contient seulement des traces de sulfodiabenzol et peut conserver ses propriétés de deux à cinq jours.

L'urine normale étant mélangée à une égale quantité du réactif et additionnée d'ammoniaque, il ne se produit rien de particulier. Certaines urines pathologiques présentent, au contraire, une coloration rouge carmin, si on les traite de la même façon.

L'auteur, étudiant cette réaction dans un grand nombre de maladies diverses, est arrivé aux conclusions suivantes :

1° La réaction est un des signes les plus constants de la fièvre typhoïde à partir du milieu de la première semaine, si bien que son absence doit rendre le diagnostic douteux;

2° Les fièvres typhoïdes dans lesquelles la réaction est peu marquée et passagère sont ordinairement peu graves;

3° Si la réaction cesse dans le premier stade de la fièvre typhoïde, et qu'il n'y ait pas de complication dans les trois ou cinq jours qui suivent, les températures deviennent rémittentes;

4° La réaction dans la pneumonie lobaire, indique une complication;

5° Dans la phtisie pulmonaire, la réaction est un signe pronostique grave;

6° La persistance de la réaction sans fièvre est le signe d'une phtisie pulmonaire. M. DEBOVE.

On the morbid conditions of the urine dependant upon derangement of digestion (Sur les caractères morbides de l'urine par rapport aux troubles de la digestion), par Charles-Henri RALFE (*Un vol. in-12, 148 pages*, 1882).

Cet ouvrage n'a pas seulement pour but d'exposer les changements qui se produisent dans les affections du rein ou des organes génitaux urinaires ou qui, comme le diabète ou l'albuminurie passagère, répondent à un trouble de la circulation hépatique ou rénale. L'auteur se propose un plan plus général. Il cherche à interpréter les rapports qui relient les modifications de la composition de l'urine à celle des tissus. Il traite successivement les sujets suivants:

1° Formation et régression des acides dans l'organisme ;

2° Dyspepsie s'accompagnant d'une réaction acide de l'urine ; dyspepsie acide ;

3° Dyspepsie s'accompagnant d'une réaction alcaline de l'urine ;

4° Affections liées aux dépôts d'acide urique, lithœmie et goutte.

5° Affections liées au dépôt d'oxalate de chaux ;

6° Affection liée à l'élimination exagérée d'acide urique ;

7° Action du bicarbonate de potasse sur l'acidité de l'urine.

L'auteur fait remarquer que pour ces déterminations il lui a fallu exécuter des analyses complètes de l'urine et ne pas se borner à la simple recherche de l'albumine et du sucre comme on le fait habituellement dans les cliniques. E. H.

Ueber die Hippursæurebildung beim Menschen in Krankheiten (Sur la formation de l'acide hippurique chez l'homme, dans les maladies), par F. KRONECKER (*Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie, Band XVI, Heft* 5 *et* 6, *p.* 344, 1883).

D'après les recherches de Bunge et Schmiedeberg, la transformation de l'acide benzoïque en acide hippurique, qui a lieu à la suite de l'ingestion de la première de ces deux substances, s'effectuerait, du moins chez le chien, dans le rein et dans cet organe seulement. Salkowski a démontré, d'autre part, que chez le lapin, la transformation de l'acide benzoïque en acide hippurique peut s'opérer ailleurs que dans le rein, dans le foie et

dans les muscles entre autres. Il était intéressant de savoir comment les choses se comportent chez l'homme qui, en sa qualité d'omnivore, tient à la fois du chien et du lapin, au point de vue de son genre d'alimentation. Il était tout naturel de chercher à élucider cette question en étudiant l'influence que les lésions rénales exercent chez l'homme sur la transformation de l'acide benzoïque en acide hippurique. Jaarsvell et Stockvis ont fait, il y a quelques années, des recherches dans cette voie, et ils sont arrivés à cette conclusion générale, que les lésions rénales ont souvent une influence sur la transformation en acide hippurique de l'acide benzoïque ingéré, que cette influence est très marquée dans les cas de néphrite parenchymateuse, beaucoup moins manifeste dans les cas de dégénérescence amyloïde du rein, nulle dans les cas de néphrite interstitielle.

L'exactitude du procédé employé par MM. Jaarsvell et Stockvis pour leurs analyses ayant été mise en question, M. Kronecker a cru devoir reprendre ces recherches. Il est arrivé à ce résultat, que contrairement aux conclusions de MM. Jaarsvell et Stockvis, la transformation de l'acide benzoïque en acide hippurique peut être considérablement entravée dans la néphrite interstitielle atrophique, que l'élimination en nature de l'acide benzoïque ingéré s'observe dans toutes les formes de néphrite et que la proportion d'acide hippurique éliminée est d'autant plus faible que la lésion rénale est plus accusée.

Dans l'organisme animal ne s'opère pas seulement la synthèse de l'acide hippurique mais aussi son dédoublement, comme cela résulte des recherches de Schmiedeberg. L'agent du dédoublement est un ferment auquel Schmiedeberg a donné le nom d'*hystozyme*, et qui est contenu dans différents organes, entre autres dans le rein. Quand donc, à la suite de l'ingestion d'acide benzoïque, on ne trouve pas d'acide hippurique dans les urines ou qu'on n'en trouve que fort peu, on doit se demander si c'est parce que l'hystozyme existe dans l'organisme en plus grande quantité, d'où déboudlement plus actif de l'acide hippurique, ou si c'est parce que la synthèse de cette dernière substance ne s'effectue plus aux dépens du glycocolle et de l'acide benzoïque ingéré. On pourrait supposer aussi que dans l'état fébrile, l'hystozyme est produit en plus grande quantité et que l'exagération de la désassimilation fébrile est due en partie à cette circonstance. Or, Kronecker a fait prendre à deux dothiénentériques une certaine quantité de benzoate de soude, au moment où la température fébrile se maintenait au voisinage de 40°; il ne retrouva dans l'urine de ces deux malades que des quantités minimes d'acide benzoïque, ce qui ne se concilie guère avec l'hypothèse d'un dédoublement plus actif de l'acide hippurique par le ferment (hystozyme) produit en quantité excessive. Par contre, chez un des brigthiques sur lesquels avaient porté les expériences mentionnées ci-dessus, et qui rendait en nature la plus grande partie de l'acide benzoïque ingéré, preuve que la destruction du parenchyme rénal était très avancée, l'ingestion de 0gr,5 d'acide hippurique avec une certaine quantité de bicarbonate de soude donna les résultats suivants :

Quantité d'urine rendue dans la nuit : 2200 c. c., renfermant

0,224	d'acide benzoïque,	c'est-à-dire	81.34 0/0
0,09	d'acide hippurique	—	28.66 0/0

Conséquemment, la plus grande partie de l'acide benzoïque, résultant du dédoublement de l'acide hippurique par le ferment, avait été éliminée en nature, sans se combiner avec du glycocolle pour reproduire de l'acide hippurique. L'auteur reconnaît d'ailleurs que cette conclusion ne doit être formulée qu'avec beaucoup de réserve. E. RICKLIN.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Recherches expérimentales sur l'entrecroisement des fibres du nerf optique dans le chiasma, par BECHTEREW (*Je général. klinitschésk. Gazeta, nos 2 et 3, 1883*).

Dans ses expériences (sur des chiens), faites au laboratoire de la clinique psychiatrique du professeur Mierzejewski, l'auteur a observé les faits suivants :

1° Après la section du nerf optique, outre la cécité, on remarque dans l'œil correspondant une forte dilatation et l'immobilité de la pupille quand la lumière tombe sur l'œil opéré; au contraire, quand la lumière tombe sur l'œil sain, la pupille de l'œil opéré se rétrécit;

2° La section antéro-postérieure du chiasma des nerfs optiques ne produit de cécité complète ni dans l'un, ni dans l'autre œil; les pupilles continuent à réagir; les animaux remarquent les obstacles sur leur route, les évitent et les contournent;

3° Après les sections d'un tractus optique, on observe dans les deux yeux une diminution de l'étendue du champ visuel, dans les moitiés opposées au tractus sectionné; c'est-à-dire, il y a suppression de fonction des parties analogues des deux rétines sur le côté qui correspond au tractus sectionné. Les pupilles réagissent normalement.

De ces faits, l'auteur conclut à l'existence d'un entrecroisement incomplet des fibres optiques dans le chiasma du chien — conclusion qui s'accorde avec les résultats des recherches histologiques de Gudden, en Allemagne. W. HOLSTEIN.

De l'origine médullaire des paralysies consécutives aux lésions cérébrales. Note de COUTY (*Compt. rend. Acad. des sciences, 22 janvier 1883*).

L'auteur a expérimenté en coupant ou liant la moelle sur des chiens porteurs de lésions cérébrales corticales ayant produit des troubles nets de paralysie dans les membres du côté opposé à la lésion. Il a constaté ainsi que la lésion unilatérale du cerveau crée un défaut d'harmonie physiologique entre les deux parties droite et gauche de la moelle et une diminution relative des fonctions normales toniques et réflexes du côté opposé à la lésion centrale; que ce trouble médullaire une fois produit devient indépendant de la lésion corticale primitive, si bien qu'il per-

siste dans l'organe isolé. Le cerveau, dans tous ces cas, agit donc à distance, par l'intermédiaire d'autres centres de substance grise qu'il vient modifier, de sorte qu'on est bien en droit, comme l'avait conclu l'auteur dans ses recherches antérieures, d'expliquer tous les phénomènes de paralysie consécutive à des lésions cérébrales par ces troubles des fonctions de la moelle et du bulbe, et de considérer la substance grise intraspinale comme étant la seule en relation immédiate avec les appareils périphériques. M. DUVAL.

Bidrag till kännedomen om nervsutur och nervtransplantation (Contribution à l'étude de la suture et de la transplantation des nerfs), par E.-G. JOHNSON (*Nordiskt medicinskt Arkiv, n° 27, fasc. 4, 1882*).

L'auteur, après avoir analysé les cas de suture nerveuse qu'il a pu réunir, expose les résultats qu'il a obtenus sur divers animaux. Sur 16 cas de suture nerveuse, la conductibilité se rétablit du vingt-cinquième au quarantième jour, tandis que lorsque les extrémités des nerfs sectionnés sont abandonnées dans la plaie, la conductibilité ne reparaît qu'au bout de soixante jours.

Dans aucune de ces expériences, aussi bien que dans les cas de suture nerveuse opérés chez l'homme, il n'a noté de tétanos; mais des troubles trophiques, consistant principalement en atrophie musculaire, sont apparus dans tous les cas.

Dans une autre série d'expériences, il a cherché à combler les solutions de continuité des nerfs en déposant des fragments de nerfs empruntés à des espèces animales différentes entre les deux bouts des nerfs sectionnés; par ce procédé, on obtient la greffe des fragments transplantés sur les nerfs sectionnés; mais la conductibilité ne se rétablit pas à travers la cicatrice ainsi obtenue. C. GIRAUDEAU.

Zur Kenntniss der Blutgerinnung (De la coagulation du sang), par HASEBROCK (*Zeitsch. f. Biol., Band XVIII, p. 41*).

Hasebrock étudie l'action de certains agents sur la coagulation du sang : il se sert de la méthode de H. Vierordt (procédé du cheveu).

1° *Influence de l'eau.* L'adjonction de l'eau accélère la coagulation, quand le sang n'est pas étendu de plus de moitié ; elle la ralentit quand la quantité d'eau est plus considérable.

2° *Influence des solutions de sel marin.* Les solutions très peu concentrées ($\frac{1}{381}$ à $\frac{1}{61}$) accélèrent la coagulation ; des solutions plus concentrées la ralentissent.

3° *Influence de l'acide carbonique.* Accélération par des quantités faibles, ralentissement par des quantités plus fortes.

4° *Influence de l'oxygène.* Lorsqu'en suspendant la circulation on enlève l'oxygène au sang, la coagulation est très accélérée. Quand le sang est riche en oxygène, elle est retardée. Si le sang veineux se coagule moins vite que le sang artériel, cela tient non à ce qu'il est plus pauvre en oxygène, mais à ce qu'il renferme plus d'acide carbonique.

L. D.-B.

Expériences démontrant que les concrétions sanguines, formées au niveau d'un point lésé des vaisseaux, débutent par un dépôt d'hématoblastes. Note de G. HAYEM (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 5 *mars* 1883).

Au lieu d'agir sur un vaisseau dénudé auquel on pratique une petite plaie, ainsi qu'il l'avait fait précédemment, l'auteur comprime fortement une artère, de manière à rompre ses tuniques interne et moyenne; ici encore l'étude microscopique, après fixation des éléments, montre sur le point lésé une quantité innombrable d'hématoblastes, réunis en amas, et emprisonnant des globules rouges. Ces résultats sont surtout remarquables chez le cheval, où les hématoblastes moins altérables, sont plus faciles à reconnaître. De plus, comme la rupture des tuniques interne et moyenne produit forcément la déchirure de quelques *vasa vasorum*, et qu'on se trouve ainsi dans des conditions complexes, l'auteur a modifié l'expérience en opérant sur le cheval, où, après avoir comprimé et rendu exsangue, entre deux pinces à pression, un segment de la carotide, il a introduit, par une collatérale, une petite tige métallique, avec laquelle il a légèrement déchiré la paroi interne du vaisseau. Après rétablissement du passage du sang, le segment en question a été excisé, et le résultat obtenu a été, comme précédemment, une accumulation d'hématoblastes à la surface et autour des lambeaux de la tunique déchirée. C'est donc une nouvelle preuve du rôle des hématoblastes dans les coagulations intra-vasculaires, et du rapport entre l'intégrité de la paroi des vaisseaux et la fluidité du sang. (V. *R. S. M.*, XXI, p. 453). M. DUVAL.

Ueber den Blutdruck im Fieber (Sur la pression sanguine dans la fièvre), par Aloys WETZEL (*Zeitsch. f. klin. Med.*, *Band V*, *p.* 323, 1882).

Wetzel a étudié la pression sanguine sur une série de malades fiévreux Les recherches ont été faites avec l'appareil de Basch. Il arrive à cette conclusion que les élévations de température amènent un abaissement de la pression du sang. Cet abaissement suit de près le début de la fièvre et disparaît dès qu'elle a cédé. M. DEBOVE.

Ueber das Verhalten des Warmeverlustes, der Hautperspiration und Blutdrucks bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten (Sur la perte de chaleur, la perspiration cutanée et la pression sanguine dans diverses maladies fébriles), par Fr. ARNHEIM (*Zeitsch. f. klin. Med.*, *Band V*, *p.* 363, 1882).

Arnheim a étudié, dans diverses maladies fébriles, la perte de chaleur, la perspiration cutanée et la pression sanguine. La chaleur cutanée fut étudiée à l'aide d'un appareil thermo-électrique imaginé par l'auteur, la perspiration avec l'appareil de Weyrich, la pression avec l'appareil de Basch.

La perte de chaleur par la peau est différente dans les diverses maladies fébriles. Dans les fièvres catarrhales et gastriques, l'activité de l'appareil régulateur de la chaleur est exagérée; la perte par conduc-

tibilité et par rayonnement est plus grande, ainsi que l'évaporation cutanée; la température redevient rapidement normale. — Dans la fièvre récurrente, la perte de chaleur par conductibilité et par rayonnement est augmentée aussi bien pendant l'accès de fièvre que dans l'apyrexie et même quelque temps encore pendant la convalescence. La perte de calorique, moindre pendant l'accès fébrile que pendant l'apyrexie, est cependant très supérieure à celle observée à l'état physiologique. — La perte de chaleur dans la fièvre typhoïde est surtout marquée au moment du fastigium ; elle est encore évidente lors de la défervescence et même dans la convalescence. — Dans la scarlatine, la perte de chaleur marche parallèlement à l'exanthème ; s'il est considérable, elle est considérable ; dès qu'il disparaît, elle cesse aussitôt. — Dans la variole, la perte de calorique par la peau est normale ou au-dessous de la normale, malgré la très haute température du sang. Il y a donc une véritable rétention de la chaleur. — Les petits enfants se refroidissent plus facilement que les enfants plus âgés, cela ne tient pas seulement à l'étendue relativement plus considérable du tégument cutané. Il est, en effet, à remarquer que si on examine deux enfants de poids différent, dans une étendue de peau d'une grandeur déterminée, un pouce carré, par exemple, les individus moins pesants perdent plus de chaleur que les individus plus pesants. — L'évaporation insensible de la peau est à l'état physiologique d'autant plus considérable que les individus sont plus petits, c'est-à-dire pèsent moins.

Dans la fièvre typhoïde, la perspiration est pendant le fastigium au-dessus de la normale ; elle est, au contraire, normale ou au-dessous de la normale dans la convalescence. — Dans la fièvre récurrente, la perspiration est augmentée pendant le paroxysme ; dans l'apyrexie, au contraire (le stade de sueur excepté), ainsi que pendant la convalescence, elle est ordinairement au-dessous de la normale.

Chez l'enfant, à l'état physiologique, la pression sanguine augmente avec l'âge, c'est-à-dire avec le poids du corps.—Dans la fièvre typhoïde, on peut presque toujours démontrer une augmentation de la pression sanguine : elle marche presque parallèlement à la température axillaire, elle atteint son maximum pendant le fastigium et baisse progressivement pendant la défervescence. — Dans la fièvre récurrente, la pression s'élève pendant que le paroxysme baisse dans l'apyrexie, mais non autant que la température axillaire, et redevient assez rapidement normale.

Le lavage de la peau avec des éponges imbibées d'eau, à la température de la chambre, double presque la perte de chaleur pendant l'évaporation de cette eau. — Les onctions d'huile sont presque sans influence sur la perte de chaleur. — Les onctions de la peau avec l'axonge diminuent la perte de chaleur par conductibilité et par rayonnement en même temps qu'elles diminuent la perspiration. M. DEBOVE.

Sur la présence d'alcaloïdes dans les urines, au cours de certaines maladies infectieuses, par BOUCHARD (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 5 *août* 1882).

L'auteur a été guidé dans ses recherches par les travaux de Panum,

Bergmann, Selmi, Brouardel, Boutmy et Gautier, travaux établissant que des alcaloïdes apparaissent dans les tissus animaux morts et dans les humeurs d'origine animale, même dans certains principes immédiats animaux dans des conditions qui, le plus souvent, sont celles de la putréfaction.

Pour les alcaloïdes cadavériques, pour les ptomaïnes, Brouardel et Boutmy ont signalé une réaction qui les rapproche des alcaloïdes des champignons vénéneux ; ils trouvent du bleu de Prusse en présence du ferricyanure de potassium et du perchlorure de fer. D'autre part, les ptomaïnes n'apparaissent que dans les parties animales où vivent et pullulent les champignons microscopiques. Ces deux particularités semblaient autoriser cette supposition : que les prétendus alcaloïdes animaux sont des produits de la désassimilation des organismes végétaux.

Si les bactéries, vivant dans les matières animales mortes, fabriquent des alcaloïdes, il était possible que d'autres bactéries, pullulant dans un organisme animal vivant, y produisissent des substances analogues. Il y avait donc lieu de rechercher si des alcaloïdes apparaissaient formellement dans les urines au cours des maladies infectieuses.

La recherche de ces alcaloïdes a porté sur un grand nombre de cas de fièvre typhoïde, sur deux cas de pneumonie infectieuse, sur un cas de pleurésie infectieuse, et sur un cas d'ictère développé au cours de la phtisie pulmonaire, et coïncidant avec une néphrite infectieuse. Tous les malades étaient à la diète, et nul n'avait reçu de médicaments contenant des alcaloïdes. D'un autre côté, les urines ne pouvaient entrer en fermentation ou en putréfaction, parce que les malades urinaient directement dans un bocal renfermant de l'acide borique en poudre.

M. Bouchard a pu extraire les alcaloïdes morbides des urines émises en vingt-quatre heures dans la fièvre typhoïde, et même en n'employant qu'une portion des urines excrétées en un jour. Jamais au contraire, en opérant sur des quantités aussi modérées et même supérieures, il n'a pu obtenir, à l'aide de la méthode qu'il a suivie, la moindre trace d'alcaloïdes dans les urines normales.

La quantité de ces alcaloïdes est toujours très faible, elle ne dépasse pas un milligramme par journée de fièvre typhoïde.

L'auteur conclut qu'il existe des alcaloïdes morbides, que ces alcaloïdes sont constants dans certaines maladies infectieuses, et qu'ils semblent appartenir à la classe des maladies infectieuses ; qu'ils sont fournis par la désassimilation des agents infectieux plutôt que par l'élaboration vicieuse de la matière par les cellules animales. Leur connaissance, enfin, peut n'être point sans intérêt au point de vue de l'examen médico-légal des urines. MARCUS.

Giebt es eine Eiterung unabhängig der niederen Organismen (Y a-t-il de la suppuration indépendamment des organismes inférieurs ?) par N. USKOFF (*Archiv f. pathol. Anat., Band LXXXVI, Heft.* 1, *p.* 150, 1881).

De ses expériences l'auteur conclut que :

Les liquides indifférents (eau, lait, huile) ne produisent pas d'inflammation ni de suppuration lorsqu'on ne les injecte qu'une seule fois et en

petite quantité dans les tissus ; elles produisent au contraire des phénomènes inflammatoires prononcés et la suppuration lorsqu'on les injecte en grande quantité une seule fois, ou en petite quantité plusieurs fois successivement à la même place.

Le pus des abcès ordinaires, même mélangé de bactéries, lorsqu'il est injecté en petite quantité, n'agit pas autrement que les liquides indifférents.

L'essence de térébenthine a toujours produit une inflammation et une suppuration prononcées.

Les micro-organismes ont manqué complètement dans une série de faits de suppuration, en particulier dans les suppurations produites par l'essence de térébenthine.

On doit donc admettre que les micrococcus et les bactéries produisent la suppuration dans un grand nombre de cas, mais nullement dans tous. Une action chimique intense plus ou moins aidée par une action mécanique peut, au contraire, à elle seule, produire une suppuration prononcée sans aucune influence d'organismes inférieurs. H. LELOIR.

Ueber pathologische Acetonurie (Sur l'acétonurie pathologique), par Rudolf von JAKSCH (*Zeitschrift f. klin. Med., Band V, p.* 346, 1882).

D'après Jaksch, le sang et l'urine contiennent toujours des traces d'acétone. Cette substance peut être augmentée dans certains états pathologiques; à ce point de vue, il faut distinguer : l'acétonurie fébrile, diabétique, cancéreuse, et l'acétonémie étudiée par Kaulich et Cantani.

A l'état normal, l'urine de vingt-quatre heures contient, en moyenne, 0 gr, 01 d'acétone.

Dans un premier chapitre, l'auteur a étudié l'acétonémie fébrile. La quantité d'acétone contenue dans l'urine de vingt-quatre heures peut s'élever dans la fièvre continue intense à 0 gr, 5. Cette affirmation est basée sur plusieurs centaines d'analyse. La nature du processus fébrile n'a aucune importance. Qu'il s'agisse d'une pneumonie, d'une fièvre typhoïde, d'un typhus, d'une fièvre récurrente, d'un rhumatisme articulaire, d'une tuberculose, d'un exanthème, d'une scepticémie ou de tout autre processus s'accompagnant d'une élévation notable de la température, la quantité d'acétone de l'urine est toujours augmentée.

L'acétonurie diabétique n'est pas constante. Beaucoup de diabétiques meurent sans que leur urine contienne une proportion exagérée d'acétone ; chez d'autres, elle est augmentée sans qu'il en résulte d'accidents ; chez d'autres encore, elle peut devenir considérable, surtout à une période avancée de la maladie. Ainsi un diabétique observé par l'auteur excrétait en vingt-quatre heures 4,550 cent. cubes d'urine contenant 2 gr, 75 d'acétone et 350 gr, de sucre. En pareille circonstance, le diabète se termine le plus souvent par le coma.

L'acétonurie peut s'observer dans certaines formes de carcinome. L'auteur l'a observée chez trois cancéreux ; elle manquait chez neuf autres. Il s'agissait dans les trois cas d'un carcinome de l'estomac, de l'œsophage, du pancréas et de l'estomac. Ces malades moururent rapide-

ment. La cause de l'acétonurie est ici bien obscure, car les résultats négatifs obtenus sur les malades atteints de catarrhe de l'intestin et de l'estomac montrent qu'on ne saurait invoquer comme cause générale de l'acétonurie les altérations du tube digestif.

L'auteur a observé deux cas d'acétonémie, avec acétonurie évidente; mais cette substance ne fut pas dosée; il a encore observé une acétonurie intense, sans fièvre, dans un cas de rage humaine. M. DEBOVE.

Des phénomènes de la mort par le froid chez les mammifères. Note de C. RICHET et P. RONDEAU (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 13 *novembre* 1882).

Dans ces expériences, faites principalement sur des lapins rasés et entourés de tubes d'étain flexibles dans lesquels circulait de l'eau salée refroidie à 7 degrés, et en pratiquant la respiration artificielle avant l'abolition des mouvements respiratoires, ce qui permet à l'animal de supporter des températures plus basses que 18 degrés pendant un temps prolongé, outre les phénomènes connus déjà que présente la secousse musculaire (secousse lente et prolongée à la descente), on constate qu'à un moment ultime, les battements du cœur deviennent de plus en plus rares, que le ventricule s'arrête un peu avant les oreillettes, puis que tout mouvement cardiaque cesse. Il n'y a plus alors aucune trace de vie; et cependant la mort n'est qu'apparente, car si l'on réchauffe le lapin, en continuant la respiration artificielle, on peut rappeler l'animal à la vie. Cet état de mort apparente peut durer une demi-heure, fait important au point de vue de la pratique médicale, car il montre que des individus refroidis, ne donnant plus signe de vie, pourront encore être parfois rappelés à l'existence par le réchauffement combiné avec la respiration artificielle. M. DUVAL.

Anesthésie du larynx par l'insufflation d'acide carbonique, par BROWN-SÉQUARD (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 21 *octobre et* 4 *novembre* 1882).

On sait depuis longtemps déjà que l'inhalation de l'acide carbonique peut donner lieu à de l'anesthésie générale. M. Brown-Séquard trouve que l'insufflation carbonique sur la glotte produit l'anesthésie locale du larynx. Il a répété cette expérience chez des cobayes, des lapins et des chiens.

Cette anesthésie locale qui s'accompagne d'une anesthésie générale incomplète ne disparaît guère qu'au bout de deux à huit minutes après qu'on a cessé l'insufflation. Dans l'espace de quelques heures, il répète l'expérience nombre de fois sur le même animal, et il obtient toujours le même résultat quant à l'anesthésie du larynx.

L'anesthésie du larynx par l'acide carbonique ouvre la voie à l'action exploratrice et thérapeutique, le contact des instruments n'amenant plus la fermeture spasmodique de la glotte ou l'arrêt de la respiration.

Des expériences faites par M. Brown-Séquard sur lui-même établissent qu'un courant très rapide de ce gaz peut être reçu dans l'arrière-bouche sans produire d'effets dangereux.

M. Brown-Séquard, dans une nouvelle série d'expériences sur l'insufflation laryngée d'acide carbonique, a recherché si l'anesthésie résultait d'une action locale sur la muqueuse ou n'était pas plutôt l'effet d'une action centrale provoquée par l'influence du gaz sur les filets sensibles du larynx. Il considère cette dernière opinion comme la plus probable, car il a vu qu'un courant d'acide carbonique dirigé sur le larynx fait immédiatement cesser les convulsions des animaux intoxiqués par la strychnine ou atteints d'épilepsie expérimentale. En outre, un jet d'acide carbonique lancé de bas en haut sur le larynx, chez un animal trachéotomisé, produit l'arrêt immédiat de la respiration, ce qui prouve que l'influence suspensive a son point de départ dans la muqueuse laryngée et *non* dans le reste de l'arbre respiratoire. Par contre, les contractions fibrillaires causées par l'acide phénique sont bien modifiées par l'insufflation laryngée d'acide carbonique, mais elles ne cessent point.

Pour être fixé sur le mécanisme de l'anesthésie, M. Brown-Séquard se propose de faire l'expérience suivante : Après avoir badigeonné une moitié du larynx avec une glycérine plus ou moins sirupeuse, il insufflera de l'acide carbonique ; si le côté recouvert devient anesthésique comme le côté libre, il sera manifeste que les centres nerveux entrent en jeu, sollicités par l'irritation du nerf laryngé. MARCUS.

Des altérations produites dans la glande parotide par la ligature du canal excréteur, par ARNOZAN et VAILLARD (*Bulletins de la Société anatomique de Bordeaux, t. II, p.* 38 *et* 101).

Le premier état qui succède à la ligature du canal de Sténon paraît être la dilatation des canaux excréteurs lobaires et lobulaires qui s'étend bientôt aux canaux collecteurs. Partout où siège la dilatation, on peut observer un état catarrhal de la surface interne du conduit. Prolifération des cellules épithéliales qui s'accumulent en plusieurs couches sur les parois canaliculaires, desquamation des cellules qui tombent dans la cavité du canal ; enfin transformation, dégénération des cellules dont le protoplasma devient transparent : telles sont les lésions que l'on constate sur les canaux dilatés et qui finissent même par envahir les cellules glandulaires proprement dites du treizième au trentième jour après la ligature. Parallèlement à ces lésions épithéliales le tissu conjonctif de la parotide se présente au treizième jour comme œdémateux et infiltré d'un grand nombre de cellules embryonnaires, qui peuvent même former une couronne assez régulière autour des conduits les plus malades. Au trentième, il est serré, fasciculé et parsemé non plus de cellules embryonnaires, mais de cellules fusiformes. C'est à la périphérie des tubes les plus altérés que prédominent les lésions conjonctives. Les tubes glandulaires enserrés au dehors et envahis çà et là par des cellules embryonnaires finissent par s'atrophier. C. GIRAUDEAU.

Experimente über die Wirkung der Liquor Ferri sesquichlorati, der Tinctura Iodi und stärker Lösungen von Argentum nitricum bei directer Einführung in die Bauchhöhle (Expériences sur le résultat de l'introduction directe dans la cavité abdominale du perchlorure de fer, de la teinture d'iode et des solu-

tions fortes de nitrate d'argent), par E. SCHWARTZ (*Centralblatt für Gynakologie, n° 6, 1882*).

Il résulte d'une série de sept expériences pratiquées sur des chiens que :

1° Ni le perchlorure de fer, ni la teinture d'iode, ni le nitrate d'argent en solution concentrée (10 à 20 0/0) ne peuvent par leur injection directe dans la cavité abdominale déterminer une péritonite purulente et par suite mettre la vie en danger, alors même que ces solutions sont injectées en quantités relativement considérables : un centimètre cube par exemple ;

2° L'effet de l'injection de ces liquides a été, contre toute attente, très peu prononcé. Seules les injections de nitrate d'argent déterminaient immédiatement de violentes douleurs : les injections de teinture d'iode et de perchlorure de fer semblaient complètement insensibles. Les animaux en expérience ne paraissaient souffrants que pendant le premier jour : à partir du 2e ou du 3e jour ils reprenaient leur aspect normal ;

3° A l'exception de deux, tous ont survécu aux expériences, et n'ont présenté aucun symptôme manifestant une vive inflammation du péritoine. Les deux animaux qui ont succombé étaient de très jeunes chiens : ils sont morts 12 heures après l'opération sous l'influence du choc, et aussi peut-être de l'intoxication morphinique : on avait fait à chacun une injection de 1 centigramme de morphine pour calmer les violentes douleurs déterminées par la solution au $\frac{1}{10}$ de nitrate d'argent.

Enfin l'autopsie des animaux faite longtemps après les expériences (6 mois après) a montré que les injections n'avaient laissé aucune trace, sauf une coloration brunâtre dans la cavité péritonéale.

L'auteur se croit donc en droit de conclure que c'est à tort que l'on redoute l'introduction dans la cavité abdominale des liquides injectés dans l'utérus. Si une partie de ces liquides arrivait à travers la trompe dans la cavité péritonéale, elle ne saurait déterminer aucun accident grave, et en particulier la péritonite septique ne saurait en être la conséquence. L'action caustique des liquides expérimentés est tout à fait superficielle et ne peut entrainer la gangrène de la paroi intestinale. L'emploi de solutions concentrées de perchlorure de fer pour obtenir l'hémostase après l'ablation des tumeurs adhérentes du bas-ventre ne présente donc aucun inconvénient. H. DE BRINON.

Experimentale Untersuchungen zur Lehre vom Asthma (Recherches expérimentales sur l'asthme), par Franz RIEGEL et Ludwig EDINGER (*Zeitschrift f. klin. Med., Band V, p. 412, 1882*).

Riegel et Edinger ont entrepris de vérifier les diverses expériences physiologiques sur lesquelles on s'est appuyé pour expliquer les principaux phénomènes de l'asthme. Ils ont reconnu l'exactitude des expériences de Donders sur le tonus pulmonaire, c'est-à-dire sur l'augmentation de pression intra-pulmonaire qui se produit lors de l'ouverture de la poitrine. Ils ont également vérifié l'assertion de Gerlach et Gillavry, que les fibres lisses des bronches se contractent par excitation du pneumogastrique. Mais, de plus, pendant cette excitation les alvéoles pulmo-

naires sont distendus par l'air, et le bord inférieur du poumon descend plus bas (de un à deux intervalles costaux), non seulement au haut de l'inspiration, mais aussi à la fin de l'expiration, et cela pendant tout le temps que le nerf est excité.

La dilatation des alvéoles pulmonaires n'est nullement le résultat direct de l'excitation du nerf vague; on l'observe en excitant ce nerf dans la continuité, on ne l'observe jamais en excitant son bout périphérique, elle se produit si on excite son bout central.

Voici comment les choses se passaient toutes les fois qu'on excitait le bout central du nerf pneumogastrique.

Dès le début de l'excitation, il se produisait une inspiration profonde, le bord du poumon descendait plus bas qu'à l'état normal, puis survenait une pause respiratoire. Bientôt, l'excitation continuant, on observait des mouvements respiratoires petits, mais réguliers, pendant lesquels le bord du poumon ne reprenait pas sa position, mais descendait encore plus bas. L'excitation cessant, le bord du poumon ne reprenait sa place ordinaire qu'après plusieurs minutes.

On peut conclure de ces expériences que l'excitation du pneumogastrique, qu'elle porte sur le nerf intact ou sur son bout central, amène par un réflexe l'excitation des voies inspiratoires. Aussi la distension des alvéoles pulmonaires ne se produisait-elle pas lorsque les nerfs phréniques avaient été préalablement coupés.

Les auteurs concluent en admettant qu'une contraction tétanique du diaphragme ne suffit certes pas à expliquer tout le syndrome clinique de l'asthme, mais en est un facteur très important, et que la théorie du spasme inspiratoire concorde beaucoup mieux avec les données actuelles de la physiologie que celle du spasme des muscles bronchiques.

M. DEBOVE.

Ueber die Störungen nach ausgedehnten Hautverbrennungen (Des troubles graves succédant aux brûlures étendues de la surface cutanée), par CATTANO (*Archiv f. path. Anat., Band LXXXVII, fasc. 2, p. 345, 1882*).

D'après l'auteur, les troubles cérébro-spinaux graves succédant aux brûlures étendues de la surface cutanée proviendraient de la résorption du nitrite de l'acide formique (Cuan wasserstiff); les accidents intestinaux secondaires proviendraient de la transformation, dans le sang, de cet agent en formiate d'ammonium.

Ainsi donc, pour lui, tous les accidents succédant aux brûlures étendues de la surface cutanée sont le résultat d'une intoxication chimique par l'acide formique.

De là résultent deux indications thérapeutiques principales :

1° Faire éliminer le poison le plus vite possible.

2° Exciter les organes centraux dont l'action est affaiblie sous l'influence du poison. Ce qu'il faut surtout surveiller et exciter, c'est la respiration.

H. LELOIR.

Histologische und experimentale Studien über Gelenkkrankheiten. Ueber Heilung von Knorpelwunden (Études histologiques et expérimentales sur les affections articulaires. De la guérison des plaies des cartilages), par Th. GIES (*Deutsche Zeitsch. für Chir., Band XVIII, fasc. 1 et 2, p.* 8).

Gies a étudié sur le chien le mode de cicatrisation des plaies des cartilages articulaires. A cet effet, il a institué deux séries d'expériences. Dans la première, il s'est entouré de toutes les précautions antiseptiques; dans la deuxième, il a opéré en présence d'agents (micro-organismes) capables de déterminer un processus inflammatoire.

1re *Série.*—Dans une lésion du cartilage seul, on voit presque aussitôt une mince couche de fibrine recouvrir la perte de substance. Cette couche, qui se produirait à peu près de la même manière que celle qu'on observe dans les plaies de la cornée, disparaît le dixième jour au plus tard. Au voisinage de la plaie on observe une dégénérescence des cellules cartilagineuses qui se manifeste par leur déformation et l'atrophie du noyau. Çà et là les cellules sont remplacées par de petits amas pâles, privés de tout noyau. Immédiatement au-dessous, existe une zone totalement privée de cellules de cartilage (zone atrophique d'Ewetsky); et, plus profondément, sous-jacente à la zone atrophique, se voit la zone de prolifération. Celle-ci est caractérisée par une hypertrophie des cellules, par l'augmentation du nombre des noyaux et leur segmentation. Les cellules perdent leur forme primitive et deviennent ovoïdes; en outre, au voisinage de la zone atrophique elles sont le siège d'une dégénérescence graisseuse. Les deux zones (atrophique et de prolifération), si distinctes l'une de l'autre, persistent pendant toute la vie de l'animal. Notons enfin la dégénérescence de la substance fondamentale, qui tend à devenir fibrillaire et offre des franges flottant dans l'intérieur de la cavité articulaire.

En résumé, les plaies aseptiques n'ont aucune tendance à la cicatrisation; que la lésion soit une simple fente ou une perte de substance consistant dans l'excision d'un morceau de cartilage, jamais on ne voit la première se combler, ni la seconde se réparer.

2e *Série.* — Dans les expériences de cette série, Gies n'a jamais observé d'inflammation suppurative. Tout d'abord il y a formation de fibrine; la synoviale est un peu rosée. Ce n'est qu'au bout de 4 à 5 jours que les plaies septiques commencent à se différencier des plaies aseptiques. Un réseau vasculaire de nouvelle formation couvre la surface du cartilage au voisinage et surtout au niveau de la lésion; on y trouve des fibres du tissu conjonctif et de nombreuses cellules fusiformes. Ce réseau comble également la profondeur de la plaie. Au voisinage de celle-ci, on constate, comme précédemment, l'existence des zones atrophique et proliférative. A une époque plus avancée, le réseau devenu riche surtout en fibres lamineuses et relativement pauvre en cellules, commence à diminuer en épaisseur et en hauteur; peu à peu il fait place à une couche mince de tissu conjonctif unissant les deux bords de la plaie. La cicatrice cunéiforme est caractérisée et différenciée du cartilage normal par une substance fondamentale plus dense, moins hyaline, beaucoup plus riche en cellules car-

tilagineuses. La forme allongée de ces dernières prouve bien qu'elles dérivent de cellulles fusiformes.

En résumé, Gies conclut que les plaies du cartilage faites en présence de microzoaires guérissent totalement et subissent une réparation parfaite, tandis que les plaies aseptiques persistent toujours et ne guérissent jamais. Ce résultat tout à fait différent des deux séries d'expériences, Gies l'explique par la présence des micro-organismes, sur le mode d'action desquels il ne formule que des hypothèses. E. SCHWARTZ.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Flore générale des champignons, par Otto WUNSCHE, traduit par J.-L. DE LANESSAN (*In-12, Paris*, 1883).

Un ouvrage de ce genre échappe à l'analyse; il se compose, en effet, d'une série de descriptions analytiques, de tableaux qui facilitent la reconnaissance des espèces. L'auteur s'est efforcé de choisir les caractères les plus apparents, les plus faciles à reconnaître et les plus aptes à permettre la distinction des groupes et des genres. C'est un guide fort complet, très au courant de toutes les recherches françaises et étrangères, et, en publiant cette traduction, M. de Lanessan a rendu un réel service aux botanistes de notre pays et à tous ceux que peut intéresser cette étude spéciale. A. C.

I. — Vierte Abhandlung zur Theorie der Arsenikwirkungen (Quatrième mémoire sur la théorie de l'action de l'arsenic), par HUGO SCHULZ (*Archiv für experim. Pathologie und Pharmak., Band XVI, Heft* 5 *et* 6, *p.* 323, 1882).

II. — Beiträge zur Pathologie der acuten Arsenikvergiftung (Contributions à la pathologie de l'empoisonnement aigu par l'arsenic), par HUGO PISTORIUS (*Ibid., Band XVI, Heft* 3 *et* 4, *p.* 189, 1882).

III. — Die Arsenikwasserstoffvergiftung. Ein weiterer Beitrag zur Lehre des Icterus (L'empoisonnement par l'hydrogène arsénié. Nouvelle contribution à l'étude de l'ictère), par STADELMANN (*Ibid., Band XVI, Heft* 3 *et* 4, *p.* 221, 1883).

I. — Pour faire suite à trois travaux antérieurs que Binz et H. Schulz ont publiés, et dans lesquels ils ont exposé leurs recherches sur le mécanisme de l'action physiologique de l'arsenic, l'auteur consacre un quatrième mémoire à faire connaitre les résultats d'une série d'analyses, destinées à montrer qu'il existe des différences quantitatives dans l'énergie avec laquelle certains composés organiques provoquent la transformation des deux oxydes arsénieux et arsénique l'un dans l'autre; ces nouvelles

recherches ont eu également pour but d'apprécier quantitativement la différence d'action du protoplasma vivant et du protoplasma mort, par rapport aux combinaisons dans lesquelles entrent ces oxydes arsenicaux. C'est avec l'arséniate et l'arsénite de soude qu'a expérimenté l'auteur, et les résultats obtenus se résument dans les propositions suivantes :

1° Le sang possède sur l'acide arsénique un pouvoir réducteur très puissant, l'action oxydante de ce liquide sur l'acide arsénieux est très minime ou même nulle.

2° La muqueuse de l'estomac, le pancréas, la substance cérébrale exercent, sur l'acide arsénieux, une action oxydante qui va en augmentant du premier au troisième de ces tissus, et sur l'acide arsénique une action réductrice qui va en diminuant dans le même ordre ; ce dernier phénomène s'explique par ce fait que l'acide arsenieux, provenant de la réduction de l'acide arsénique, s'oxyde de nouveau insensiblement. Les échanges d'oxygène entre l'arsenic et le protoplasma des tissus nommés se font donc dans les deux sens.

3° Pareille chose a lieu avec le protoplasma du foie, qui, de tous les tissus de l'organisme, manifeste le pouvoir oxydant le plus prononcé.

4° Seul le protoplasma vivant jouit du pouvoir d'oxyder l'acide arsénieux ; l'oxydation qu'on observe en expérimentant avec du protoplasma frappé de mort n'est qu'apparente, elle est le plus souvent un effet d'influences accessoires.

Les tissus privés de vie réduisent l'acide arsénique avec une énergie plus grande que les tissus vivants, les premiers n'ayant pas le pouvoir de réoxyder l'acide arsénieux qui a pris naissance aux dépens de l'acide arsénique. (Voy. R. S. M., XV, 87, 477.)

II. — L'acide arsénieux est classé parmi les poisons corrosifs, bien que déjà Orfila et Tardieu aient reconnu que les lésions gastro-intestinales de l'empoisonnement par l'acide arsénieux surviennent indifféremment à la suite de l'application interne et de l'incorporation intra-veineuse de ce toxique, comme à la suite de son ingestion buccale. Dans ces derniers temps (1874), Bœhm et Unterberger en ont appelé aux résultats de nouvelles recherches pour soutenir que les lésions gastro-intestinales de l'empoisonnement par l'acide arsénieux sont le fait d'une paralysie vasculaire, et non de l'action corrosive locale du toxique sur la muqueuse du tube digestif. Cette interprétation a été attaquée par Lesser, et c'est dans l'espoir de contribuer à éclaircir cette question que M. Pistorius a entrepris de nouvelles expériences sur des chiens, des chats, des cobayes, des lapins et des pigeons. Les animaux utilisés pour ces recherches étaient empoisonnés avec une solution aqueuse d'acide arsénieux, dont une certaine quantité était injectée sous la peau, ou directement dans une veine, ou encore dans l'estomac.

Dans un premier chapitre, M. Pistorius donne une description détaillée des lésions du tractus gastro-intestinal qu'il a observées sur les animaux ayant servi à ses expériences. Il insiste sur ce que les lésions de l'intestin, qui sont laissées à l'arière-plan, dans les descriptions classiques, affectent une intensité et une importance plus grande que les lésions de l'estomac. Les premières commencent à 1 ou 1 1/2 centimètre au-dessous du pylore et consistent en dépôts pseudo-membraneux, analogues aux masses gélatineuses, un peu semblables au frai de grenouille, que

les animaux rendent par l'anus, dans le cours de l'empoisonnement. Ces dépôts membraneux sont constitués par des agglomérations de cellules provenant de l'épithélium intestinal et qui sont faciles à reconnaître sous le microscope. Ces cellules sont déposées dans une masse gélatineuse, transsudée, qui englobe, en outre, des quantités considérables de bactéries et, dans les points où les cellules épithéliales sont déjà en voie d'altération avancée, des masses hyalines, ainsi que des détritus granulo-graisseux. Au-dessous de ces fausses membranes, la muqueuse se présente avec une teinte de rouge pourpre. En l'examinant à la loupe, on constate que cette rougeur diffuse est produite, non par des hémorragies ou infiltrations sanguines du tissu de la muqueuse, mais par une injection de tous les ramuscules capillaires répandus à la surface des villosités intestinales. Cette hyperémie capillaire présente en général la même distribution à la surface de l'intestin grêle que les dépôts membraneux; une seule fois M. Pistorius a constaté dans le gros intestin une injection très prononcée de la muqueuse, sans dépôts membraneux. En somme, les recherches de l'auteur montrent que dans le cours de l'empoisonnement par l'acide arsénieux, l'intestin est le siège des modifications suivantes : distension et réplétion sanguines des réseaux capillaires des villosités; desquamation épithéliale à la surface de ces villosités; formation de dépôts gélatiniformes qui englobent dans leur masse une grande quantité de cellules épithéliales et de cellules adénoïdes. Notez que sous l'influence de cet empoisonnement il ne se manifeste pas de mouvement fébrile, comme cela a lieu dans les cas de gastro-entérite.

En fait d'autres lésions dignes d'une mention spéciale, il faut noter une stéatose très prononcée de l'épithélium de la vésicule biliaire, dont la muqueuse subit une desquamation à l'instar de celle qui se produit à la surface des villosités de l'intestin. Comme dans ce dernier organe, les lésions débutent et atteignent leur intensité maximum à proximité de l'orifice du canal cholédoque; l'auteur s'est demandé si l'écoulement de la bile ne serait pas pour quelque chose dans le développement de ces lésions. Cette supposition tombe devant le fait que l'empoisonnement par l'acide arsénieux donne naissance à des altérations identiques du côté de l'intestin, chez les animaux auxquels on a lié préalablement le canal cholédoque.

Cet empoisonnement occasionne assez souvent des épanchements dans la plèvre et le péritoine, et il n'est pas rare que l'œdème pulmonaire soit la cause prochaine de la mort des animaux. Jamais M. Pistorius n'a constaté la dégénérescence graisseuse de l'épithélium pulmonaire, que MM. Cornil et Brau ont décrite comme une des manifestations de l'empoisonnement par l'arsenic chez les lapins. Par contre, les poumons, la plèvre, l'endocarde et le cerveau sont habituellement le siège d'ecchymoses.

Dans la seconde partie de son mémoire, M. Pistorius s'occupe du mécanisme des lésions développées du côté de l'intestin par l'acide arsénieux. Les recherches de l'auteur démontrent que, conformément à ce qu'avaient soutenu Bœhm et Unterberger, l'injection dans les veines de doses moyennes ou fortes d'acide arsénieux entraîne un abaissement notable de la pression intra-artérielle, et il paraît très vraisemblable que ce résultat est dû en partie à une action directe du toxique sur le cœur.

A la suite de l'injection intra-veineuse de faibles doses d'acide arsénieux (0gr, 001), la vitesse du pouls a subi chez les lapins une accélération aussi passagère que prompte à survenir ; pour Pistorius, il s'agit là uniquement d'un effet de la douleur occasionnée par la piqûre.

Lesser avait affirmé que dans le cours de l'empoisonnement par l'acide arsénieux, le bout périphérique des filets d'arrêt du nerf vague avaient perdu de son excitabilité. Pistorius n'a pas pu vérifier ce fait. Par contre, il a reconnu que l'excitation du bout central du nerf sciatique sectionné peut à un moment donné de l'empoisonnement par l'acide arsénieux ne plus donner naissance à une élévation de la pression intravasculaire, comme il arrive dans les circonstances physiologiques et de même pour l'excitation directe de la portion de la moelle qui renferme le centre vaso-moteur, et pour la suspension des mouvements respiratoires, qui, d'après les recherches de Ludwig, élève la pression vasculaire par suite d'une excitation du centre vaso-moteur.

Enfin Pistorius a réussi à vérifier une fois sur un chien l'exactitude du fait avancé par Bœhm et Unterberger comme quoi, l'excitation du nerf grand splanchnique ne produit plus d'élévation de la pression intravasculaire chez les animaux qui sont sous le coup de l'empoisonnement par l'acide arsénieux.

De tout cela il conclut que le mécanisme des lésions développées par cet empoisonnement est très complexe et implique l'intervention simultanée d'une paralysie directe du cœur, d'une paralysie de la moelle allongée et des nerfs périphériques destinés à l'intestin.

III. — Dans les cas d'empoisonnement par l'hydrogène arsénié observés jusqu'ici chez l'homme, on a noté d'une façon constante une hémoglobinurie extrêmement abondante, coïncidant avec un ictère d'intensité variable. Or, on n'avait pas réussi à reproduire ces deux symptômes par voie expérimentale chez les animaux empoisonnés avec l'hydrogène arsénié. Cet insuccès semble tenir, en grande partie du moins, à la difficulté de doser, si l'on peut s'exprimer ainsi, l'intoxication. Pour peu qu'on dépasse, chez un animal, la quantité de toxique nécessaire pour développer des accidents manifestes d'empoisonnement, on s'expose à le voir périr dans un délai très court. L'ictère n'a pas le temps de se révéler et l'anurie occasionnée par l'empoisonnement ne permet pas d'observer l'hémoglobinurie.

Pour tourner cette difficulté, pour soumettre des animaux à un empoisonnement lent, par l'hydrogène arsénié, M. Stadelmann s'y est pris de la façon suivante : Il a placé des chiens dans des cages spacieuses, dont les parois étaient formées par des planches percées de trous, de façon que l'air n'y trouvât qu'un accès difficile. Par un orifice pratiqué dans la paroi inférieure, débouchait un tube en caoutchouc, qui laissait dégager de l'hydrogène arsénié. Ce gaz provenait d'un ballon contenant une certaine quantité d'hydrogène arsénié, en dissolution dans une lessive de soude. En ajoutant au liquide des fragments de zinc et de l'acide chlorhydrique dilué, on obtient un dégagement continu d'hydrogène arsénié.

Les expériences de M. Stadelmann ont porté sur quinze chiens ; dans plus de la moitié des cas, un ictère plus ou moins prononcé s'est développé sous l'influence de l'absorption de l'hydrogène arsénié par les voies respiratoires. La réalité de cet ictère a été mise hors de doute par l'autop-

sie des animaux. L'examen microscopique a montré, en outre, que sous l'influence de l'empoisonnement, la bile avait subi un épaississement colossal, obstruant sous forme d'une masse gélatineuse la vésicule et les canaux biliaires, souvent même la partie avoisinante de l'intestin. Plus l'ictère était intense, plus l'épaississement de la bile était prononcé et moins il y avait de bile dans l'intestin. Il s'agissait donc d'un ictère par résorption et l'obstacle à l'écoulement de la bile dans l'intestin était donc constitué par la bile elle-même, figée en quelque sorte sur place par suite de son épaississement. D'ailleurs la présence des acides biliaires, constatée dans l'urine de l'un ou l'autre des animaux soumis à ces expériences, était contraire à l'hypothèse d'un ictère hématogène. A ce propos, l'auteur rappelle que MM. Feltz et Ritter, dans leurs recherches sur l'empoisonnement par l'arséniate de potasse et par l'hydrogène arsénié, ont trouvé des quantités notables d'acides biliaires dans le sang des animaux empoisonnés.

Chez les chats, l'ictère est à la fois plus consistant et plus rapide à survenir, sous l'influence des inhalations d'hydrogène arsénié, que chez les chiens : ce que l'auteur attribue à une étroitesse plus grande du canal cholédoque. Chez les lapins, c'est le contraire, sans doute parce que chez les animaux cette espèce est naturellement plus diffluente.

L'hémoglobinurie, développée par les inhalations d'hydrogène arsénié, n'est pas une hémoglobinurie franche, d'après les expériences de Stadelmann, car chez tous les animaux empoisonnés l'urine renfermait, en même temps que de l'hémoglobine dissoute, des débris de globules rouges, sous forme de fragments et de granulations, et aussi des globules rouges entiers faciles à reconnaître. L'altération du sang serait le phénomène primordial dans l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié ; le foie nourri par un sang altéré fabriquerait une bile de composition anormale qui obstrue les canaux biliaires et donne ainsi naissance à un ictère par résorption. RICKLIN.

Arsenicisme professionnel et arsenicisme domestique, par A. FERRÉ (*Paris*, 1882).

1° Si les effets toxiques dus à l'introduction dans l'organisme de matières arsénicales sont manifestes dans certaines professions où ce poison est directement manipulé par les ouvriers, il est encore toute une catégorie de professions où l'intoxication se fait d'une manière latente pouvant échapper à une recherche superficielle.

M. Layet, d'après le cours duquel ce travail a été composé, pense que les effets toxiques attribués au zinc dans certains cas doivent bien plutôt être mis sur le compte de l'arsenic que ce métal contient lorsqu'il est impur (préparation de l'hydrogène avec du zinc du commerce, préparation du zinc argentifère dans les mines d'argent). L'acide sulfurique obtenu avec les pyrites contient aussi fréquemment des substances arsenicales.

La préparation des couleurs d'aniline, le grillage des minerais de cobalt (arseniure de cobalt) donnent lieu aussi à des accidents souvent très graves ; ceux-ci peuvent également apparaître chez les ouvriers occu-

pés à nettoyer les cheminées des hauts fournaux dont la suie contient souvent de faibles quantités d'arsenic produit par la combustion de la houille qui renferme elle-même une certaine quantité de pyrite de fer associée à l'arsenic. L'empoisonnement est caractérisé par les symptômes suivants : vomissements, marche vacillante, hématurie, oppression, asphyxie, etc. Le sang présente des altérations notables : les globules sont déformés, l'hémoglobine dissoute dans le sérum sanguin. Tous ces accidents sont dûs à l'inhalation de vapeurs toxiques, tandis que l'intoxication par les poussières arsenicales est caractérisée surtout par des lésions extérieures, des éruptions cutanées et quelques troubles digestifs, tels que vomissements ou diarrhée; c'est la forme chronique de l'arsenicisme qui est la plus fréquente dans ces conditions. C'est elle qu'on rencontre chez les fabricants de papiers peints, de fleurs artificielles, les teinturiers, les fabricants de cartes à jouer, les corroyeurs et mégissiers qui emploient l'orpiment, les empailleurs, etc.

Les lésions cutanées que l'on rencontre dans ces cas sont produites par le contact répété des poussières arsenicales et de la peau; c'est à l'extrémité des doigts, à la main, au bras, au niveau des plis naturels qu'elles sont le plus fréquentes.

Quelquefois on les trouve dans la barbe, sur les sillons de la face, les membres inférieurs et enfin dans la région inguino-scrotale, les narines et le rebord des paupières; taillées à pic, indurées, elles offrent une certaine analogie avec les ulcérations syphilitiques; elles peuvent quelquefois prendre le caractère ulcératif, ainsi que Hillairet le premier l'a montré dans un cas de rhinite perforante.

2° La plupart des cas d'arsenicisme domestique peuvent être rattachés aux causes suivantes :

a) Matériaux employés dans la décoration des appartements (papiers de tenture verts, bleu de cobalt; papiers de couleur rouge, mauve, etc.; stores, tapis, etc.). Il semble que dans ces cas l'arsenic agit non pas seulement à l'état de poussière, mais qu'il se forme de l'hydrogène arsenié. On aurait ainsi deux modes d'intoxication, l'un caractérisé surtout par des lésions externes, locales, l'autre par des troubles nerveux, céphalalgie, insomnie, névralgies, paralysies incomplètes, puis des troubles digestifs, pyrosis, nausées, coliques, diarrhée, ou bien ténesme vésical, tendances à l'avortement, etc. Il faut signaler aussi l'angine, les conjonctivites rebelles (Hogg.)

b) Vêtements (robes vertes, flanelle rouge, parures, etc., etc.)

c) Aliments (confiseries, pâtisseries colorées, vins, sirops contenant de la fuchsine arsenifère, etc.). W. OETTINGER

Zur Pharmakologie des Mangans und Eisens (Contribution à la pharmacologie du manganèse et du fer), par R. KOBERT (*Archiv für experim. Pathologie und Pharmak., Band XVI, Heft* 5 *et* 6, *p.* 361).

M. Kobert rappelle dans les premières pages de son mémoire les principaux travaux du passé, qui ont trait soit à la recherche du manganèse dans les végétaux et dans les tissus des animaux, de l'homme en particulier, soit à l'étude des effets physiologiques de ce métal. Il rappelle les observations, dont quelques-unes déjà anciennes, d'intoxication professionnelle survenue

chez des ouvriers travaillant le manganèse, enfin les recherches récentes de Harnack (1875), de Charles Richet (1882), de Merti et Luchsinger (1882) concernant la toxicité du manganèse et de ses préparations. Ce dernier point constitue le principal objet des propres recherches de M. Kobert, lesquelles ont été faites sur des grenouilles, des cobayes, des lapins, des chiens et des chats. La préparation employée était du citrate double d'oxyde de manganèse et de soude.

A. *Intoxication aiguë.* — Chez les grenouilles, 3 milligrammes d'oxyde de manganèse (sous forme de citrate double de manganèse et de sodium) constituent pour un sujet de taille moyenne une dose toxique et mortelle; mais déjà avec 1 milligramme on observe des phénomènes d'intoxication. Ceux-ci se montrent quelques minutes après l'introduction du sel de manganèse par la voie intra-veineuse ou sous-cutanée. A ce propos, M. Kobert rappelle que les manifestations toxiques développées par les sels de fer mettent quelques heures à se produire, et que celles développées par les sels du zinc sont encore plus tardives. D'après la loi formulée par Blake, d'après laquelle la toxicité des métaux d'un même groupe s'élève avec le poids atomique, la toxicité du manganèse devrait être supérieure à celle du fer et à celle du zinc, du nickel et du cobalt, ce qui n'est pas.

Sous l'influence d'une dose de 8 milligrammes, on observe chez les grenouilles une suspension des mouvements volontaires, sans que la respiration, le pouvoir réflexe, les contractions du cœur soient modifiés. Avec une dose un peu plus forte, le pouvoir excito-moteur s'abaisse, et les contractions cardiaques s'affaiblissent; à un degré plus avancé de l'empoisonnement, le cœur s'arrête en diastole, plus tard seulement les réflexes sont abolis, tandis que l'excitabilité directe des nerfs et des muscles subsiste encore pendant des heures. Cette action précoce du manganèse sur le cœur rapproche ce métal de l'antimoine et le distingue du fer, du nickel et du cobalt; car dans l'empoisonnement par un de ces trois derniers métaux, le cœur est *l'ultimum moriens.* D'ailleurs, comme le fer, le manganèse produit l'arrêt du cœur en diastole, en paralysant les ganglions excito-moteurs; aussi ne peut-on réveiller les contractions cardiaques au moyen de l'atropine, tandis qu'on y réussit encore au moyen des excitations mécaniques ou en déposant sur le cœur quelques gouttes d'helléboréine. Le camphre et la physostigmine sont sans grande influence, lorsque le manganèse a déjà produit l'arrêt du cœur en diastole; avant cet arrêt, ces deux poisons du cœur produisent une accélération passagère des contractions cardiaques. Kobert n'a jamais vu le cœur de la grenouille s'arrêter en hémisystole, sous l'influence du manganèse, contrairement aux assertions de M. C. Richet. En somme, l'empoisonnement aigu par le manganèse se manifeste chez la grenouille par une paralysie des ganglions excito-moteurs du cœur et par un affaiblissement, voire une paralysie du pouvoir conducteur de la moelle, avec intégrité des nerfs et des muscles.

Chez les mammifères, les résultats obtenus diffèrent un peu des précédents. Pour ce qui est d'abord de la dose mortelle, Kobert l'évalue à 6 ou 8 milligrammes de MnO par kilogramme de poids corporel chez le chien, qui paraît être de tous les animaux utilisés pour les recherches de physiologie le plus sensible aux effets toxiques du manganèse. D'après Meyer et Williams, la dose mortelle de Fe^2O^3 serait, pour le chien, de 30 à 70 milligrammes par kilogramme de poids corporel. Le manganèse

serait donc, pour les chiens, cinq fois plus toxique que le fer. De plus, si l'organisme humain est aussi sensible aux effets toxiques du manganèse que le chien, 0gr, 5 de Mn O suffiraient pour tuer un homme adulte. Chez les chats, la dose mortelle *minima* est de 8 à 9 milligrammes de Mn O par kilogramme de poids corporel; chez le lapin, de 12 à 13 milligrammes; chez le cobaye, de 28 à 30 milligrammes.

Les effets observés ont été un peu différents chez le chien et le chat d'une part, le lapin et le cobaye de l'autre. En injectant sous la peau ou dans les veines d'un lapin ou d'un cobaye une dose très forte du toxique, on ne note d'abord aucun symptôme anormal, jusqu'à ce qu'éclatent de violentes convulsions épileptiformes qui tuent l'animal en très peu de temps. Lorsqu'au contraire on n'injecte que la dose mortelle minima, les animaux sont pris de diarrhée, d'inappétence, de prostration; leur température s'abaisse, ainsi que le pouvoir excito-moteur; finalement la motilité et la sensibilité sont paralysées, la respiration s'arrête peu à peu, tandis que le cœur bat encore, et les animaux succombent dans cet état. Dans les produits de l'incinération des résidus de l'urine. Kobert a toujours trouvé du manganèse chez les animaux qui avaient succombé dans ces conditions.

Chez les chiens et les chats, on observe, peu de temps après l'injection d'une première dose du toxique, des nausées, des vomissements, une grande dépression psychique. Cet état dure de 1 à 3 jours pendant lesquels, les animaux ainsi empoisonnés ne mangent presque rien et boivent avec avidité. L'urine rendue renferme beaucoup moins d'urée; on y trouve presque toujours des traces de manganèse; puis les animaux présentent de l'ictère, avec matière colorante de la bile et cylindres hyalins dans les urines. Les animaux peuvent revenir à la santé, lorsque la dose administrée n'a pas été trop forte. Dans le cas contraire, les animaux, avant de succomber, rendent une grande quantité d'albumine par les urines. Lorsque le sel de manganèse est injecté sous la peau, on n'observe pas de convulsions chez les chiens; mais il est facile de déterminer des accidents convulsifs en injectant une forte dose du toxique dans les veines de l'animal.

Une seule fois Kobert a rencontré à l'autopsie des animaux (chiens, chats) ainsi empoisonnés, des lésions inflammatoires bien marquées dans l'estomac et le duodénum, tandis que Merti et Luchsinger ont mentionné comme un fait constant en pareils cas l'existence d'une irritation prononcée du conduit intestinal. D'autres lésions organiques n'ont pas été rencontrées.

D'après Meyer et Williams, la richesse du sang en acide carbonique diminuerait notablement dans l'empoisonnement par le fer, et c'est à cette circonstance que ce métal serait redevable surtout de sa toxicité. D'après les recherches de Kobert rien de semblable n'a lieu dans l'empoisonnement par le manganèse, ni dans la forme suraiguë, ni dans les autres formes.

D'autre part, à l'instar du phosphore et de l'arsenic, le manganèse produit de l'ictère; Kobert, a eu l'idée de rechercher si chez les animaux empoisonnés par le manganèse, il y a diminution ou arrêt de la fonction glycogénique du foie, ainsi que cela a lieu dans l'empoisonnement par le phosphore ou l'arsenic, d'après les recherches de Salkowski

et de Rosenbaum. Les expériences de Kobert démontrent que le manganèse ne suspend pas la production du glycogène dans le foie.

Du côté de l'appareil cardio-vasculaire, chez les animaux supérieurs, l'auteur a observé une paralysie passagère d'abord, puis durable, du centre vaso-moteur, suivie beaucoup plus tard d'une paralysie du cœur (ganglions excito-moteurs).

En somme la succession des phénomènes développés chez les animaux supérieurs par l'incorporation de très fortes doses de manganèse est la suivante : Excitation du cerveau, qui se traduit par des convulsions; paralysie du cerveau débutant par l'arrêt des mouvements respiratoires et finissant par la paralysie du centre vaso-moteur; puis excitation apparente du cœur et, en dernier lieu, paralysie des ganglions intra-cardiaques. Les muscles du squelette conservent encore leur excitabilité quelques minutes après la mort des animaux.

Empoisonnement subaigu et chronique. — Administré *per os* le citrate double de manganèse et de soude n'est pas absorbé à la surface de l'estomac et de l'intestin : un lapin ingéra dans l'espace de trois mois en tout 15 grammes de Mn O. Pendant la durée de l'expérience, on analysa les cendres obtenues par l'incinération des résidus de l'urine; on y trouva bien, de temps à autre, des traces de manganèse, mais pas en quantité plus forte que chez les lapins placés dans les conditions ordinaires. L'animal fut sacrifié et on ne trouva pas de lésions appréciables dans les principaux organes. Ceux-ci ne renfermaient pas de manganèse. Kobert en conclut que les assertions de Kletzinsky soutenant que les sels d'oxyde manganeux sont facilement absorbés à la surface de l'estomac doivent être considérées comme inexactes. Il en serait d'ailleurs du fer comme du manganèse ; l'un et l'autre traversent le tube digestif sans être absorbés, et l'action thérapeutique du fer se bornerait à une stimulation de l'appétit et des fonctions digestives, dûe à l'hyperémie que ce métal développe à la surface de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. Il y a lieu de faire remarquer à ce propos, ajoute Kobert; que lorsqu'on administre d'emblée une forte dose de fer ou de manganèse à un animal qui n'y a pas été préparé par un entraînement préalable, il succombe à une entérite aiguë; en pareils cas, sans doute, il se produit une desquamation en masse de l'épithélium intestinal. Le toxique trouve ainsi libre accès vers le sang, et, en effet, l'urine des animaux renferme alors une grande quantité de métal. Mais rien de semblable n'a lieu chez l'homme, lorsque le fer ou le manganèse sont administrés à doses thérapeutiques.

Il résulte de là, que pour réaliser chez les animaux l'empoisonnement chronique par le manganèse, il faut recourir à l'incorporation du métal par la voie sous-cutanée. On voit alors se développer chez le chien, une néphrite aiguë sous forme d'îlots disséminés, qui lorsque les animaux survivent pendant quelque temps, passe au stade atrophique : tout d'abord les canaux contournés sont obstrués par des cylindres, l'épithélium de revêtement étant encore parfaitement intact; puis l'épithélium dégénère et tombe; bref, on voit survenir du côté des reins les mêmes altérations qui ont été signalées dans l'empoisonnement par le fer, par le phosphore, par l'arsenic, par le mercure. A une période plus avancée de l'empoisonnement, les lésions, comme il a été dit, aboutissent à l'atrophie du parenchyme rénal.

Pas plus que dans l'empoisonnement aigu, Kobert n'a trouvé, dans l'empoisonnement chronique par le manganèse, de modification dans la composition gazeuse du sang, jusqu'à la période terminale où il se produit une diminution rapide de la quantité d'acide carbonique retenu dans ce liquide. Il en serait de même dans l'empoisonnement chronique par le fer.

Enfin, dans l'empoisonnement par le fer comme dans l'empoisonnement par le manganèse, la richesse du foie en glycogène ne subit pas cette diminution rapide qu'on observe dans l'empoisonnement par le phosphore.

Sur le siège de l'élimination des métaux dans les reins. — Lorsque du tartrate ou du citrate double de fer et d'un autre métal a été injecté dans les veines d'un animal, on retrouve du fer en abondance dans l'épithélium des canaux contournés et dans la lumière de ces canaux, jamais dans les glomérules. L'imprégnation de l'épithélium par le métal est prononcée seulement dans la portion des tubes contournés voisine du glomérule et dans les portions les plus éloignées de ce même tube. Par contre, la quantité de métal trouvée dans la lumière du tube va en augmentant à mesure qu'on s'éloigne du glomérule et elle est considérable surtout dans les anses de Henle. On n'en trouve pas de traces dans les capsules de Bowmann. Ces faits viennent donc à l'appui de la théorie de la sécrétion urinaire proposée par Heidenhain. E. RICKLIN.

Modifications que subit l'alcool introduit dans l'organisme, par JAILLET (*Broch., Paris,* 1883).

Bouchardat et Sandras avaient admis la combustion complète de l'alcool dans l'organisme, tandis que Perrin, Duroy et Lallemand soutinrent après eux que ce corps passait dans l'économie sans y subir de transformations. Reprenant la question au point de vue expérimental, l'auteur cherche à élucider ces faits controversés.

Il pense qu'à faible dose, l'alcool est entièrement brûlé dans l'organisme, retenu par le globule rouge; on n'en trouve aucune trace dans les sécrétions, dans l'urine ou dans les gaz pulmonaires; qu'à dose plus forte, le sérum sanguin contenant une certaine quantité d'alcool, celui-ci est éliminé en faible proportion par les reins, la peau, les poumons. A dose toxique l'alcool dissoudrait et retiendrait peu à peu l'hémoglobine dans le sérum sanguin; le globule ne pouvant plus absorber d'oxygène, on verrait survenir l'asphyxie, le ralentissement de toutes les combustions organiques.

Quelles transformations subit l'alcool en s'oxydant par l'oxygène de l'oxyhémoglobine? Une série de recherches ont montré à l'auteur qu'en se combinant l'alcool ne produit pas d'aldéhyde; du moins si ce corps prend naissance, il est rapidement transformé en acide acétique; l'alcool passe donc à l'état d'acétate alcalin avant d'être transformé en eau et acide carbonique.

Dans les conditions ordinaires l'alcool est entièrement comburé. Dans l'ivresse, le sérum sanguin contient ce principe en quantité assez grande pour qu'on le retrouve, mais en petite quantité, dans les sécrétions. Enfin à dose toxique, l'alcool détruit le globule en dissolvant l'hémoglobine; il détermine l'apoplexie pulmonaire, l'hémorragie méningée, la congestion

des divers organes dans lesquels on le retrouve en plus ou moins grande quantité, ainsi que dans les urines, l'exhalation pulmonaire. L'élimination est ainsi d'autant plus grande, toutes proportions gardées, que la quantité ingérée est plus considérable; la perspiration pulmonaire est la véritable porte de sortie de l'alcool : l'élimination par les urines et surtout par la peau est beaucoup moins importante. W. ŒTTINGER.

On experimental study on the action of salicylic acid upon blood-cells and upon amœboïd movements and emigration (Étude expérimentale sur l'action de l'acide salicylique sur les globules sanguins, les mouvements amiboïdes et la diapédèse), par Mitchell PRUDDEN (*American journal of medical sciences, janvier* 1882).

L'auteur conclut de ses expériences sur le sang de la grenouille, du lapin et de l'homme, que les solutions d'acide salicylique modèrent ou arrêtent les mouvements amiboïdes des leucocytes, restreignent ou suspendent leur diapédèse. C'est sans doute à ce fait qu'il faut attribuer leur influence heureuse sur l'inflammation. C'est une action analogue à celle de l'acide phénique. A. M.

De l'action du bromure de potassium comparée à l'action du bromure de sodium et à celle du bromure d'ammonium, par CHÉRON et FAUQUEZ (*Journal de thérapeutique, 25 août* 1881).

Il résulte des expériences physiologiques et thérapeutiques des auteurs de ce mémoire que les trois sels agissent par le brome comme modérateurs des centres réflexes.

Le bromure de potassium, outre son action sédative sur les centres nerveux, possède une action dépressive sur le système musculaire, due au potassium; c'est un névro-musculaire. Le bromure de sodium, au contraire, n'agit point sur le système musculaire; il est modérateur réflexe, et de plus éliminateur; la quantité d'urine, en effet, est augmentée, tandis que la quantité d'urée diminue. Le bromure d'ammonium possède une action différente sur la nutrition, action qui se caractérise par une diminution de l'urine, de l'urée et des matières extractives. C'est à la fois un modérateur réflexe et un excitant diffusible. W. ŒTTINGER.

Experimental Untersuchungen über den Einfluss einiger Herzgifte auf die Musculatur des Froschherzens (Recherches expérimentales sur l'influence de quelques poisons du cœur sur le cœur de la grenouille), par F. KAREWSKI (*Zeitschrift f. klin. Med., Band V, p.* 435, 1882).

Karewski a étudié l'action de la digitale, de la vératrine, du nitrate de potasse sur le cœur de la grenouille.

La digitale met le cœur en contraction, cet état augmente peu à peu et atteint un degré tel que, sous l'influence des plusfortes pressions de liquide, on ne peut écarter les parois ventriculaires. L'action se fait surtout sentir sur la pointe du cœur et plus tard sur la base du ventri-

cule. Les oreillettes sont encore susceptibles de pulsations quand les ventricules ont atteint leur maximum de rigidité.

La vératrine agit comme la digitale, elle amène un état croissant de contraction du cœur et finalement un arrêt en systole.

Le nitrate de potasse à fortes doses arrête le cœur en diastole. Il ne s'agit pas d'une action sur le système nerveux, car la pointe du cœur (dépourvue de ganglions) s'arrête également. M. DEBOVE.

Beiträge zur Kenntniss der pharmakologischen Gruppe des Digitalins (Contribution à la connaissance du groupe pharmacologique de la digitaline), par O. SCHMIEDEBERG (*Archiv für exper. Pathologie und Pharmak., Band XVI Heft 3 et 4, p.* 149, 1882).

1. — *Sur les principes actifs du nerium oleander.*

Schmiedeberg rappelle que c'est Pélican le premier qui a signalé la présence, dans le *nerium oleander*, d'un poison du cœur comparable, quant à son action physiologique, à la digitaline. Landerer, Latour, Lacornski, Lukomski, Pélican, Girard, Betelli, qui se sont occupés de cette substance, l'ont décrite comme un corps résineux, de couleur jaune, sans pouvoir s'entendre sur sa constitution chimique. Schmiedeberg, qui a pu se procurer des feuilles d'oleander de provenance africaine (Tunisie), a réussi à en tirer deux substances afférentes quant à leur constitution chimique, mais toutes deux privées d'azote et développant toutes deux cette série d'effets cardio-vasculaires qui caractérisent l'action de la digitale. Schmiedeberg a désigné ces deux substances sous les noms de *nériine* et d'*oléandrine*. Pour les renseignements détaillés sur leur mode de préparation, nous renvoyons au mémoire de l'auteur.

La nériine, appelée encore oleander-digitaléine, présente, avec la digitaléine, une étroite analogie d'action. A l'état sec elle présente une coloration jaunâtre, se dissout en toutes proportions dans l'eau et dans l'alcool. La solution est parfaitement claire : sous l'influence de l'ébullition et au contact d'un acide minéral, dilué, elle se dédouble en glycose et en un corps résineux qui offre les mêmes propriétés chimiques et physiologiques que la digitali-résine, qui prend naissance dans des conditions identiques. L'une et l'autre sont précipitées de leurs dissolutions par l'acide tannique, par l'acétate de plomb, en présence de l'ammoniaque et par différents réactifs alcaloïdes. Les faibles différences qu'on observe dans l'aspect extérieur des deux substances et dans l'action qu'exercent sur elles l'acide sulfurique concentré et le brome, s'effacent à mesure qu'on réussit à obtenir les deux corps à un état de pureté plus grande. Schmiedeberg n'a pu encore préparer une quantité suffisante de nériine pour déterminer la formule de cette substance ; mais tout porte à croire qu'elle est identique à celle de la digitaléine.

L'oléandrine se dissout dans l'eau à raison de 2 ou 3 par 1,000 parties de véhicule. Pour l'obtenir à l'état de pureté plus grande, on agite la solution avec du chloroforme qui accapare l'oléandrine ; on filtre la solution dans le chloroforme et on laisse évaporer ce dernier. L'oléandrine se dépose sous forme d'une masse incolore, légèrement jaunâtre par transparence, et en couche épaisse, très soluble dans le chloroforme et l'alcool,

beaucoup moins dans l'éther et la benzine. En contact avec l'eau, la masse perd peu à peu sa transparence, devient friable et constitue, après dessiccation, une substance blanche ou légèrement jaunâtre très facile à pulvériser. Au contact des acides dilués et sous l'influence de l'ébullition, l'oléandrine se dédouble en une substance (glycose) qui réduit l'oxyde de cuivre dans une solution alcaline et en un corps jaunâtre résineux, très peu soluble dans l'eau, beaucoup plus dans l'alcool, le chloroforme et l'éther, qui donne, avec le brome et l'acide sulfurique, la même réaction que la digitali-résine ; comme celle-ci et la toxi-résine, elle développe chez les grenouilles des convulsions suivies de paralysie musculaire. L'oléandrine possède d'ailleurs toutes les propriétés physiologiques des poisons du groupe digitaline : une dose de $0^{mgr},25$ est nécessaire, en moyenne, pour produire chez les grenouilles, l'arrêt du cœur en systole.

Les feuilles du *nerium oleander* de provenance africaine (mais non celles de provenance indigène) renferment en outre d'autres produits qui paraissent provenir de la décomposition de la nériine et de l'oléandrine. Parmi ces produits, Schmiedeberg signale la *nériantine*, un glycoside azoté qui rappelle, par son aspect extérieur, la gomme arabique. En faisant dissoudre ce corps dans de l'alcool absolu, chauffé, et en évaporant la dissolution au bain-marie, la masse prend une coloration brunâtre et, à la longue, la nériantine se dépose au fond du vase sous forme de grains hémisphériques du volume d'une tête d'épingle. Lorsque, au contraire, on conserve la solution alcoolique, à un degré moyen de concentration, dans un ballon dont l'ouverture est recouverte d'un simple morceau de papier, il se dépose, au fond et sur les parois du récipient, une couche blanche de nériantine parfaitement pure, qui apparait, sous le microscope, comme une agglomération de petits disques. Dissoute dans l'alcool additionné d'eau, la nériantine finit par se déposer sous forme d'une substance gélatineuse blanchâtre, constituée par un feutrage de filaments allongés, comme on peut s'en convaincre à l'aide du microscope. Lorsque, par suite de l'évaporation de l'alcool sous l'influence de l'échauffement, la masse renferme une proportion plus considérable d'eau, elle se prend rapidement en une gelée qui englobe la nériantine dans sa masse.

La nériantine se distingue, par ses caractères chimiques, de la digitaline; elle s'en distingue aussi par son action physiologique, qui est comparable, à l'intensité près, à celle de la saponine. Chauffée au contact d'un acide, la nériantine se dédouble en sucre et en une substance cristallisable douée des mêmes caractères que la saponine.

Schmiedeberg lui a donné le nom de nériantogénine.

2. — *Des principes actifs de la racine d'apocynum canabinum.*

Déjà, en 1876, Husemann avait avancé que la racine de l'*apocynum canabinum*, plante originaire de l'Amérique du Nord, renferme un principe actif ressortissant à la catégorie des poisons cardiaques. Schmiedeberg, en collaboration avec M. Le Water, du Cap, a réussi à isoler de cette racine deux substances actives analogues à l'oléandrine et à la nériine, auxquelles il a donné les noms d'*apocynine* et d'*apocynéine*.

L'apocynine est une substance amorphe, résineuse, très soluble dans l'éther et l'alcool, peu soluble dans l'eau, qui produit déjà, à petite dose, l'arrêt du cœur en systole chez les grenouilles. Il ne semble pas d'ailleurs que l'apocynine soit un glycoside, comme l'apocynéine.

Cette dernière substance est comparable à la digitaléine, tant au point de vue de ses propriétés chimiques qu'au point de vue de son action physiologique.

3. — *Remarques sur l'action de la digitale et de la digitaline au point de vue historique et thérapeutique.*

Schmiedeberg rappelle que le groupe digitaline a été établi par Buchheim et comprend des substances présentant une grande analogie au point de vue de leur action pharmaco-dynamique, quoique ayant des propriétés chimiques très dissemblables. Ces substances ont cela de commun, qu'elles ne renferment pas d'azote et que ce ne sont pas des acides.

1° Les unes sont des glycosides cristallisables, à savoir : la digitaline, l'antiarine, l'helléborine, l'évonymine et la thévétine.

2° D'autres, qui ne sont pas des glycosides, cristallisent en partie : la digitoxine, la strophantine, l'apocynine

3° D'autres encore sont des glycosides très peu solubles dans l'eau, qui ne cristallisent pas : la scillaïne, l'adonidine, l'oléandrine.

4° Viennent ensuite des glycosides amorphes, peu solubles dans l'eau, analogues à la saponine : la digitaléine, la nériine, l'apocynéine, la convallamarine.

5° *Principes végétaux de différentes natures et en partie non encore étudiés :* la sanghinia venenifera de Poiret, la nériodorine et la nériodoréine, deux glycosides extraits du *nerium odorum*, l'upas de Singapour.

6° *Substances douées des réactions de la digitaline et possédant d'autres actions physiologiques :* l'éritrophléine, la phrynine (extraite du produit de sécrétion et de la peau desséchée des crapeaux).

En passant, Schmiedeberg fait remarquer que c'est à tort qu'on a rattaché au groupe digitale toute espèce de substances douées de propriétés diurétiques, sans plus ample informé : ainsi les stigmates de maïs et l'antihydropine tirée de la blatta orientalis ont une action bien distincte de celle de la digitaline.

Schmiedeberg termine par un historique de l'étude physiologique de la digitaline et de ses applications thérapeutiques. E. RICKLIN.

Recherches sur les effets physiologiques et thérapeutiques de la quassine, par CAMPARDON (*Bulletin général de thérapeutique*, 15 *novembre* 1882).

Voici les conclusions de ce travail :

La quassine amorphe et la quassine cristallisée de Duquesnel, donnée à une dose dix fois moindre, ont pour effet actif, chez l'homme sain, d'augmenter la sécrétion des glandes salivaires du foie, des reins. La sécrétion des muqueuses est réveillée, l'excrétion de la bile facilitée.

Chez l'homme malade, cette substance réveille l'appétit, reconstitue les forces, hâte l'expulsion des calculs rénaux et hépatiques, facilite l'acte de la défécation.

Elle se donne à la dose de 25 milligrammes à 10 centigrammes; la dose moyenne de la quassine cristallisée est de 2 à 15 milligrammes.

Administrée en quantité plus considérable, elle détermine des nausées, des vomissements, la brûlure de l'œsophage, la striction de la gorge; puis surviennent des vertiges, des troubles de la vue, de l'agitation, des contractures des muscles de la jambe et de la cuisse. W. ŒTTINGER.

De l'action physiologique du Gelsemium sempervirens, par G. ROUCH (*Comptes rendus de la Soc. de biologie, décembre* 1882).

Il résulte des recherches de l'auteur, faites sur l'homme et des animaux, que le gelsemium est un poison du système nerveux moteur, dont il provoque la paralysie après avoir déterminé une excitation rappelant celle de la strychnine. Le cœur est pris le dernier; il manifeste un ralentissement de plus en plus marqué et s'arrête définitivement en diastole.

L'action du gelsemium varie un peu suivant la préparation. L'extrait alcoolique qui est employé en Amérique paralyse les nerfs moteurs comme le curare. La gelsémine n'agit pas sur les extrémités motrices périphériques, mais, dans tous les cas, la paralysie se manifeste. Pourtant, les produits du gelsemium sont des paralysants des centres moteurs, agissant ultérieurement, certains du moins, sur le plaques motrices. F. H.

Sui principii attivi della nigella sativa (Principes actifs de la nielle cultivée), par PELLACANI (*Ann. univ. di med. e chir., janvier* 1883).

Ueber die wirksamen Bestandtheile des gemeinen Schwarzkümmels (Sur les principes actifs du cumin noir (nigella sativa), par Paolo PELLACANI (*Archiv für experim. Pathol. und Pharmak., Band XVI, Heft* 5 *et* 6, *p.* 440).

Déjà, au siècle dernier, les semences de cumin noir passaient pour stimuler les sécrétions lactée, urinaire et intestinale; on les employait en outre contre la morsure des bêtes venimeuses, pour combattre la fièvre, les maux de tête, les crachements de sang, etc.

Récemment Canolle a fait connaître le résultat des recherches cliniques qu'il a poursuivies avec le cumin noir, à l'hôpital de Karikal. D'après Canolle, le cumin noir serait employé par les Indiens depuis des temps immémoriaux, à titre d'emménagogue Canolle lui-même a reconnu qu'à la dose de 10 à 40 grammes, les semences concassées de cumin noir élèvent la température corporelle, accélèrent le pouls et stimulent toutes les sécrétions en particulier celle des reins et de la peau. A la dose de 15 à 20 grammes, elles manifestent une action emménagogue dans les cas de dysménorrhée.

C'est après avoir eu connaissance de ces faits que P. Pellacani eut l'idée d'instituer des recherches sur le cumin noir.

Pellacani a expérimenté d'abord avec l'huile essentielle obtenue en faisant digérer dans de l'alcool à 80 0/0, des semences concassées de cumin

noir et en recueillant le résidu de la distillation de ce liquide. Ce résidu forme deux couches, dont l'une supérieure est constituée par l'huile essentielle, dépourvue de propriétés physiologiques tranchées. En reprenant la couche inférieure par de l'éther, et en soumettant le tout à la distillation, on obtient un résidu jaunâtre, volatil, fluorescent, soluble dans l'eau et qui a été désigné par Reinsch sous le nom de *nigelline*. Celle-ci manifeste sur les grenouilles des effets narcotiques; à fortes doses, elle développe en outre un ralentissement du cœur, qui tient à une paralysie du muscle cardiaque. Chez les mammifères, ces effets physiologiques font défaut.

Il n'en est plus de même des deux alcaloïdes que Pellacani a réussi à isoler des semences de cumin par le procédé suivant : Les semences concassées ont été traitées par de l'alcool à 50, et le liquide ainsi obtenu, additionné d'acétate basique d'oxyde de plomb, a été filtré. Le filtre retient un précipité constitué en majeure partie par des acides végétaux. Le plomb contenu dans le liquide filtré a été précipité au moyen de l'hydrogène sulfuré; on a ajouté ensuite de l'éther pour débarrasser le liquide de l'huile essentielle et de la substance fluorescente. Après avoir évaporé l'éther, on a ajouté au liquide un peu d'acide sulfurique et on l'a traité ensuite par de l'acide phosphorique qui détermine la formation d'un précipité abondant. Ce précipité, bien lavé sur le filtre, a été traité par l'hydrate de baryte, avec addition d'eau qui dissout l'alcaloïde mis en liberté. A travers cette solution aqueuse, on a fait passer un courant d'acide carbonique qui précipite la baryte en majeure partie. Le reste a été précipité au moyen de l'acide sulfurique qu'on a ajouté au liquide, après l'avoir filtré. On a évaporé ensuite la solution jusqu'à consistance sirupeuse et on a obtenu un produit qui présente toutes les réactions des alcaloïdes. Placé sous une cloche, avec de l'acide sulfurique, ce produit ne contenait pas de traces de cristaux au bout de deux mois de déshydratation. On a pu obtenir des combinaisons salines de cet alcaloïde avec l'acide chlorhydrique, l'acide salicylique, l'acide bromhydrique, etc.

L'autre alcaloïde a été isolé en traitant par l'éther acétique la solution barytique, obtenue comme il a été dit ci-dessus; après agitation, on décante, on lave le produit de la décantation avec de l'eau et on ajoute de l'acide sulfurique dilué. Après avoir agité la masse, on décante de nouveau l'éther et ainsi de suite à plusieurs reprises. On obtient ainsi une solution de l'alcaloïde dans l'acide sulfurique, qu'on neutralise avec de l'hydrate de baryte; on clarifie le liquide avec du charbon et on filtre. En évaporant le produit de la filtration, on obtient une substance amorphe, alcaline, qui offre les réactions connues des alcaloïdes. Ce second produit a été appelé par Pellacani du nom de *connigelline*, et le premier du nom de *nigelline*.

La *nigelline* exerce des effets physiologiques comparables à ceux du curare, aussi bien sur la grenouille que sur les mammifères. Seulement, chez ces derniers, il est nécessaire d'incorporer le toxique par la voie intra-veineuse. Encore l'action paralysante, exercée par la nigelline, n'est-elle que peu prononcée, et elle se dissipe au bout d'un temps assez court, lorsqu'on a soin d'entretenir la respiration artificielle. Chez les grenouilles, la nigelline, à très hautes doses, finit par paralyser le muscle cardiaque. Chez les mammifères, elle produit simplement une légère élévation de la

pression sanguine ; mais à côté de cela, elle active la sécrétion de la salive et des larmes, les mouvements péristaltiques de l'intestin ; elle produit de la dyspnée, du ptyalisme.

L'autre alcaloïde, la *connigelline*, exerce sur les grenouilles les effets suivants : paralysie du cerveau qui peut déterminer la mort quand les doses administrées ont été fortes ; du côté du système cardio-vasculaire à faibles doses, paralysie des filets d'arrêt du nerf vague, et à doses plus fortes, paralysie du muscle cardiaque lui-même. L'action de la connigelline sur le système d'arrêt du cœur est comparable à celle de la jaborine et de l'atropine. Comme ces deux dernières, la connigelline fait cesser l'arrêt du cœur produit par la muscarine.

La quantité de connigelline dont disposait Pellacani était insuffisante pour étudier d'une façon complète l'action de cet alcaloïde sur les mammifères. Cependant une expérience faite sur un lapin semble démontrer que l'action de la connigelline sur le système cardio-vasculaire est aussi énergique chez les mammifères que chez les grenouilles.

E. RICKLIN.

Sur l'action convulsivante du curare. Note de COUTY (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 23 *octobre* 1882.)

Des analogies et des différences entre le curare et la strychnine. Note DU MÊME (*Ibid.*, 13 *novembre* 1882).

On sait depuis longtemps que le curare peut déterminer, avant les accidents de paralysie, des troubles divers d'excitation. En étudiant ces troubles, l'auteur a constaté, par exemple pour les membres postérieurs, qu'en coupant à la fois le crural et le sciatique, il faisait disparaître les secousses dans les membres correspondants. Amené ainsi à répéter pour le curare les expériences classiques de Magendie pour la strychnine, il a reconnu que les phénomènes d'excitation musculaire produits par le curare dépendent du bulbe et de la moelle, comme celles produites par l'asphyxie ou la strychnine, mais avec cette différence que ces derniers agents déterminent des convulsions tant que la moelle est capable de réflexes, tandis que les secousses curariques disparaissent dès que l'on diminue l'excito-motricité par d'assez fortes doses de chloral, ou par des lésions nerveuses. — En faisant avec soin l'étude comparée de l'intoxication par le curare et par la strychnine, on constate que, pour le curare, la perte d'excitabilité du nerf moteur se produit peu après la perte des mouvements fonctionnels des membres et de la respiration, et coexiste avec le fonctionnement régulier des centres nerveux, tandis que pour la strychnine, l'ordre est inverse, la moelle et le bulbe perdant d'abord leurs réactions normales, et les nerfs moteurs ne perdant que tardivement leurs propriétés. Ces deux poisons excitent, puis paralysent les centres nerveux, comme les nerfs des muscles striés ; seulement la strychnine modifie d'abord profondément la moelle, tandis que le curare porte sa principale influence sur les appareils périphériques ; les troubles capitaux de l'une de ces intoxications deviennent pour l'autre accessoires et tardifs.

M. DUVAL.

Isolirung des ingewissen Lupinen enthaltenen giftigen Stoffes (Préparation d'un élément toxique contenu dans certains lupins), par Carl ARNOLD (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, Band XVI, p.* 461).

Diverses espèces de lupin contiennent un élément toxique, combiné avec les matières albuminoïdes. On l'obtient en faisant macérer le lupin finement pulvérisé avec de l'eau contenant 2 pour cent de soude caustique; puis, après avoir exprimé le liquide, on le précipite par l'acide acétique, on évapore le liquide filtré, on reprend par l'alcool et on obtient une substance brune ayant tous les caractères physiologiques du lupin.

E. H.

Quinine et cinchonine; comparaison expérimentale, par LABORDE (*Comptes rendus, Soc. de biol., 4 novembre* 1882).

On considère généralement la cinchonine comme le meilleur succédané de la quinine : il n'en serait rien, suivant M. Laborde. Administré en injections hypodermiques à la dose de 0gr,25 à 1 gramme, elle provoquerait les phénomènes suivants :

Tristesse de l'animal, difficulté à se tenir debout et ataxie dès que l'animal se met en mouvement. Tout à coup l'animal pousse un cri initial, tombe violemment sur le flanc, la tête en opisthotonos, et l'accès se poursuit en convulsions cloniques, avec claquements de dents et écume à la bouche. Bientôt l'animal a un nouvel accès et meurt ordinairement.

Ce ne serait point là ce qui se passe avec la quinine. Avec cette dernière substance l'animal chancelle sur les pattes, comme s'il était en état d'ivresse, puis tombe dans une stupeur profonde avec perte des réflexes, etc., mais la convulsion serait absente; on observe parfois, dans le cas de dose très élevée et mortelle, du tremblement de la tête.

La différenciation physiologique serait donc, d'après M. Laborde, établie entre la quinine et la cinchonine : celle-ci constituerait un poison convulsivant au premier chef.

MARCUS.

Die Verwendbarkeit des Chinoïdeum citricum im Vergleich mit anderen Fiebermitteln (De l'action du citrate de quinoïdine comparée à celle des autres fébrifuges), par HAGENS (*Zeitsch. f. klin. Med., Band V, p.* 242, 1882).

La cherté du sulfate de quinine a fait étudier les succédanés de cette substance qui pouvaient être employés comme fébrifuges. Tel a été le point de départ des expériences de Hagens. La citrate de quinoïdine est en effet cent fois meilleur marché que le sulfate de quinine.

Le citrate de quinoïdine s'emploie aux mêmes doses que le sulfate de quinine, il coupe les accès de fièvre intermittente, mais il est sans action dans les autres maladies fébriles. Il réussit dans des cas où la quinine a échoué, mais, parfois aussi sans qu'on en puisse saisir le motif, il est absolument sans action. Son utilité, si évidente chez les malades atteints

de fièvre, est douteuse quand ces accès sont irréguliers ou quand il s'agit d'une cachexie avec anémie. Sous son influence, il survient quelquefois des vomissements, qu'il est d'ailleurs facile de combattre.

M. DEBOVE.

Der Einfluss des warmen Bades auf den Blutdruck und die Harnsecretion (Influence du bain chaud sur la pression sanguine et la sécrétion urinaire), par Wilhelm GREFBERG (*Zeitschr. für klin. Med., Band V, s.* 71, 1882).

Grefberg a étudié l'influence des bains chauds sur des chiens curarisés dont on appréciait la pression sanguine à l'aide du kymographion, en même temps qu'un cathéter introduit dans les uretères permettait d'apprécier la quantité d'urine sécrétée.

Toutes les expériences ont montré qu'en plongeant les animaux dans un bain d'une température de 40°, la pression sanguine augmentait, et avec elle la sécrétion urinaire.

L'augmentation de la pression sanguine est-elle la seule cause d'accroissement de la sécrétion, les nerfs du rein ne jouent-ils pas ici un certain rôle. L'auteur, pour élucider ce point, a pratiqué au-dessous du diaphragme, la section des nerfs splanchniques, qui contiennent les nerfs rénaux. Ces expériences montreraient que l'influence de ces nerfs est, dans le cas particulier, tout à fait accessoire. M. DEBOVE.

De l'antagonisme de la morphine et des alcaloïdes des solanées vireuses, par FERREIRA DE ABREU (*Journal d'hygiène, 4 mai* 1882).

L'auteur conclut, contre l'opinion de Gubler et conformément à l'avis de M. Bouchardat, que l'opium possède des propriétés antagonistes si remarquables de l'atropine, que dans un cas d'empoisonnement par les solanées vireuses, ou l'atropine, rien n'est mieux que de pratiquer une injection sous-cutanée de sulfate de morphine, ou d'administrer l'opium à dose élevée.

Réciproquement, les alcaloïdes des solanées vireuses sont les meilleurs antagonistes de l'opium et de la morphine. De nombreux exemples à l'appui (*voy.* Observations publiées dans la *Revue*) prouveront le bien-fondé des recherches de l'auteur. A. MATHIEU.

I. — Ueber Vergiftung mit Chloroform (Empoisonnement par le chloroforme), par THOMAYER (*Wien. med. Woch., n°* 39, 1882).

II. — Psychosen nach Chloroform-Missbrauch (Manies dues à l'abus du chloroforme), par SVETLIN (*Wien. med. Presse, n°* 47, 1882).

I. — Un journalier de 60 ans, atteint d'asthme et de douleurs à l'épaule, appelle le médecin qui prescrit un liniment composé d'huile d'olive et de chloroforme (âa 20 grammes). Il reçoit le flacon à 3 heures.

A 3 heures et demie, l'auteur revient auprès du malade et le trouve plongé dans le coma ; la respiration est stertoreuse, les lèvres sont cyanosées, les pupilles rétrécies, les réflexes abolis. Il remarque alors que le flacon est

vide et apprend que le patient a avalé d'un trait le contenu : l'empoisonnement n'est donc pas douteux. On se hâte de faire asseoir le sujet et, à l'aide de la pompe gastrique, on extrait un litre de matière jaunâtre, d'où se dégage l'odeur caractéristique ; puis on pratique le lavage de l'estomac.

Malgré cette intervention, l'état du malade ne se modifie pas ; la respiration est lente, le pouls dicrote, l'insensibilité est absolue. On attire la langue au dehors et on s'efforce d'exciter la peau et les muqueuses.

A cinq heures, le sujet tousse et commence à réagir contre les excitations cutanées, puis il reprend bientôt l'usage de ses sens.

C'est à l'évacuation rapide de l'estomac par la pompe, qu'il faut certainement attribue, dans ce cas, la terminaison favorable.

II. — Le chloroformisme aigu a des symptômes comparables à ceux du délire alcoolique et du morphinisme. En voici deux observations :

1° La femme d'un médecin, âgée de 25 ans, atteinte d'éclampsie puerpérale, accouche prématurément au septième mois, le 25 janvier 1879. Une semaine après, elle a six accès de suite ; on la traite par les inhalations de chloroforme.

Pendant la seconde semaine, l'enfant meurt ; elle en a un vif chagrin et ne tarde pas à éprouver des douleurs de tête intolérables. Ces douleurs, résistant à tous les médicaments employés, ne cèdent qu'à l'usage du chloroforme qu'on est forcé de continuer pendant trois jours. A la suite de ce traitement la malade s'affaiblit, elle a des vomissements incessants ; le 18 février, elle commence à s'agiter, à réclamer le chloroforme à grands cris ; elle cherche à se lever et à fuir, voit autour d'elle des cadavres, des cercueils, elle craint d'être enterrée vivante. Pendant la nuit, le délire continue. La patiente voit à la fenêtre des flammes et de la fumée ; on va la brûler vivante ; elle supplie qu'on la tue avant de la livrer au bûcher.

Le 19 février, la patiente est épuisée, mais l'après-midi, les hallucinations continuent.

Le 20 février, mêmes préoccupations, même crainte d'une mort horrible pour soi-même et pour son mari. Cet état persiste jusqu'au 24 février. Le 28, la malade est guérie et quitte la maison de santé, où elle a séjourné dix jours.

2° Un pharmacien de 31 ans souffre depuis deux mois d'accès violents de tic douloureux, et, ayant usé sans résultat de plusieurs narcotiques, a recours enfin aux inhalations de chloroforme. D'abord il se contente de quelques gouttes pour obtenir l'apaisement des douleurs, puis il se procure, en augmentant les doses, l'anesthésie complète ; enfin, il n'attend même plus le retour des accès pour se livrer aux douceurs du sommeil chloroformique, et reste ainsi pendant douze jours sous l'influence presque constante du médicament.

Après cette période, les accidents commencent ; le sujet est agité, il perd l'appétit, vomit les aliments et aussi des mucosités sanguinolentes, il a de la céphalalgie et du vertige. Il pousse des cris, cherche à quitter sa chambre où les voleurs vont le saisir, et demande instamment du chloroforme.

Le 26 septembre, trois jours après le début de cette manie aiguë, l'auteur assiste à un accès des plus violents, accès qui ne cesse qu'au moment où le patient, fatigué de lutter contre les gardes, retombe épuisé sur sa couche. Il est pâle, couvert de sueur, et ne cesse de vomir.

Le 27 septembre, même délire de paroles et d'actions, mêmes hallucinations, même anxiété. Les vomissements cessent.

29 septembre. Le malade a pu prendre des aliments et des toniques. Il est plus calme, mais parfois encore la terreur se manifeste.

2 octobre. Le patient a recouvré l'intelligence. Il conserve le souvenir des sensations qu'il a éprouvées pendant la période de délire. Il reste faible et déprimé.

Au bout de quelques jours, il est assez fort pour entreprendre un voyage; la guérison est définitive. D'après son calcul, il a employé huit kilogrammes de chloroforme. L. GALLIARD.

Ueber die Intoxicationen durch die essbare Lorchel (Helvella esculenta) (Empoisonnement par les champignons comestibles), par Eug. BOSTRŒM (*Deuts. Arch. f. klin. Med., Band XXXII, Heft* 3 *u.* 4, *p.* 210, 1882).

Les champignons en question (*Helvella esculenta*, morilles ?) renferment dans tous les cas un poison extrêmement violent; il faudrait les distraire du groupe des champignons comestibles, si d'autre part, la coction et le lavage à l'eau n'étaient pas capables de leur enlever leurs sels toxiques. Aussi malgré leur richesse en poison doit-on continuer à les considérer comme des champignons recommandables pour l'alimentation.

Complètement desséchés, ils ne sont plus nuisibles, ayant perdu leurs substances par la dessication.

Le produit de la coction de ces champignons frais est très dangereux; il est beaucoup moins toxique quand ils ont subi un certain degré de dessèchement.

Le groupe *Helvella suspecta*; admis par Kromholz, n'existe pas en réalité. .

Le poison est facilement et complètement soluble dans l'eau chaude; on peut l'extraire en petite quantité par macération dans l'eau tiède. On n'en peut rien dissoudre par l'eau froide. Ce poison est très instable; il se décompose avec la plus grande facilité.

C'est un poison du sang qui dissout l'hémoglobine très rapidement; il en résulte de l'hémoglobinurie et de l'ictère hématogène. A. MATHIEU.

Lésions du tube digestif produites par l'agaric bulbeux chez le chien, par M. SOLLES (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, t. Ier, f.* 1, *p.* 16, 1880).

Les coupes pratiquées au niveau des ulcérations de la muqueuse stomacale montrent la disparition presque totale des cellules des glandes à pepsine et leur remplacement par une abondante formation de cellules cubiques ou cylindroïdes, présentant de grandes ressemblances avec les cellules claires décrites par Heidenhain. On constate en outre la chute de l'épithélium de revêtement, la dilatation des vaisseaux de la muqueuse et, par places, de l'extravasation sanguine ainsi qu'une infiltration de globules blancs entre les tubes et de la dilatation des espaces interglandulaires.

Au niveau de l'intestin grêle les ulcérations siègent au niveau des plaques de Peyer. Les glandes de Lieberkühn sont plus espacées et plus volumineuses qu'à l'état normal. Les cellules cylindriques et caliciformes qui en font le revêtement interne ont presque complètement disparu : à leur place, on trouve des cellules embryonnaires serrées, nombreuses,

remplissant en certains points toute la lumière des tubes; en d'autres, prenant une apparence d'épithélium cubique ou vaguement cylindrique. Enfin on voit aussi des vestiges des cellules cylindriques primitives. La couche glandulaire a diminué de hauteur. Plus de la moitié des villosités a disparu; celles qui restent n'ont plus de contours nets ni de revêtement épithélial cylindrique et cupuliforme, ni de couches protectrices de mucus.

L'espace qui s'étend de la surface muqueuse à la couche conjonctive profonde, peut être divisé en deux parties. La première, superficielle et très courte, où se retrouvent les traces des villosités, contient dans son épaisseur les tubes glandulaires de Liberkühn réduits à leur partie inférieure et à leurs culs-de-sac. La seconde, ayant plus du double de large que la première, et dans laquelle on ne distingue pas de tubes, n'a aucun tissu caractérisé, mais est formée par une masse granuleuse retenant plus fortement le carmin que la couche superficielle. Cette couche profonde, faite normalement de tissu conjonctif et de follicules des agmines, siège d'une prolifération cellulaire rapide et pleine d'éléments nouveaux, a refoulé les tubes et les villosités vers la lumière de l'intestin. La plupart des follicules clos, d'ordinaire distincts, surtout à leur base, se confondent avec le reste de la couche enflammée. C. GIRAUDEAU.

I. — Une épidémie d'ergotisme, par SWIATLOWSKY (*St-Petersburg. med. Woch.*, *19 juillet* 1880).

II. — Idem, par GRIASNOFF (*Zdoronge, mars* 1882).

I. — L'épidémie décrite par Swiatlowsky s'est montrée pendant l'automne de 1879, aux environs de Novgorod, chez des paysans pauvres, sales et vivant dans des conditions misérables. L'auteur a observé 19 cas, chez lesquels les symptômes d'empoisonnement ont été très marqués; ils ont donné 4 morts. Dans 16 autres cas, les accidents ont été moins marqués: diarrhée, faiblesse, maux de tête, insomnie, démangeaisons cutanées. Chez aucun malade on n'a observé de gangrène; mais dans les formes graves, il y a eu prostration, perte de l'intelligence, spasmes toniques et cloniques dans les muscles fléchisseurs, sueurs froides, etc. Les 4 malades morts ont eu, à la période terminale, un état comateux avec attaques convulsives.

Le traitement a consisté dans la suppression immédiate du pain suspect, administration de laxatifs et d'opiacés (injections sous-cutanées de morphine), inhalations de chloroforme, toniques, etc.

II. — Rapport présenté à la Société médicale de Poltava, sur une épidémie qui a sévi dans quelques districts du gouvernement de Poltava, de juillet à octobre 1881. L'auteur rapporte 17 observations, mais, d'après un relevé officiel, l'épidémie a frappé 101 personnes, donnant 12 décès.

Les observations de Griasnoff ne portent que sur les malades entrés à l'hôpital; sur ces 17 malades, on compte 13 hommes, 4 femmes, qui ont donné 4 morts. Les symptômes habituels ont été observés; mais les cas de gangrène ont été particulièrement nombreux, 15, dont 8 cas de gangrène humide, 7 de gangrène sèche, portant, dans un cas, sur deux orteils; dans un autre, quatre orteils et une partie du métatarse; dans un

autre, le gros orteil et le 1er métatarsien; dans 3 cas, le pied droit; dans 6 cas, le pied et une partie de la jambe; dans un, le pied droit et la jambe gauche; dans un autre, les deux jambes, l'avant-bras droit, un doigt de la main gauche; dans un autre, l'avant-bras gauche. La quantité d'ergot trouvé dans le seigle ne dépassait pas 1 0/0; dans l'épidémie de Novgorod, la proportion était de 7 0/0. A. CARTAZ.

Eigenthümliche hämorragische Erkrankung bei einem Kind, wahrscheinlich durch Terpenthinintoxication hervorgerufen (Maladie hémorragique spéciale, suivie de mort, chez un enfant à la suite d'un empoisonnement par la térébenthine), par SURY-BIENZ (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 24, *p.* 789, 15 *décembre* 1880).

Une sage-femme prescrit à un enfant de 6 mois, ayant depuis 10 jours de la diarrhée, deux fois par jour, deux gouttes de baume universel de Mayence, lequel se compose de 3 parties d'essence de térébenthine pour 1 d'huile de lin sulfurée.

Immédiatement après l'administration de la première dose, vomissements qui ne cessent plus dès lors, et épistaxis qui se répète à chaque prise de gouttes.

Au bout de quatre jours de ce traitement, Sury-Bienz est appelé. Il trouve l'enfant très agité, l'œil brillant; écoulement continu de mucus sanglant par le nez; ventre très sensible et dur comme du bois. Urine avec miction douloureuse. Mort le lendemain soir.

Autopsie : Cyanose intense des mains, du ventre et des jambes; nombreux infarctus pulmonaires. Hypertrophie de la rate. Néphrite hémorragique bi-latérale. Urine rare, non sanglante.

Aucun antécédent d'hémophilie. J. B.

Cas extraordinaire de tolérance du sulfate de morphine, par G.-A. BRUG (*Boston med. and surg. journ.*, 9 *février* 1882).

Une dame de 45 ans, atteinte de douleurs rhumatismales, a fait usage du sulfate de morphine depuis 14 ans. Depuis 9 ans elle en prend d'une manière continue. Elle commença par 16 milligrammes et augmenta progressivement la dose jusqu'à 1 grammes et 1gr,30 par jour. Elle pouvait même doubler cette dose sans inconvénient. Depuis trois semaines, elle prend environ 3gr,50 de sulfate de morphine par jour, entre deux et cinq heures de l'après-midi, un gramme à la fois. Si elle oublie de prendre de la morphine elle est mal à son aise et très surexcitée. Elle ne peut dormir que dix ou douze heures après avoir pris la dernière dose. Elle mange fort peu, ce qui n'empêche pas qu'elle ait beaucoup d'embonpoint. Elle pèse 79 kilogrammes. Le 4 décembre elle se décida à rompre ses mauvaises habitudes et ne prit que 2 grammes de morphine; et le lendemain point. Elle tomba rapidement dans le collapsus. Brug trouva la malade très agitée, se plaignant de douleurs stomacales atroces, de vomissements; peau froide et couverte de sueur, pouls à peine perceptible. Il administra immédiatement une injection hypodermique de 15 milligrammes de morphine, un quart d'heure après 13 centigrammes, puis 13 centigrammes et enfin 65 milligrammes; c'est-à-dire près de 35 centigrammes dans l'espace d'une heure. Dans le courant de l'après-midi la malade prit encore 1 gramme

de morphine en suppositoires et 1 gramme par la bouche. Le lendemain elle fut complètement rétablie. J.-B. M.

Calcification des reins, parallèle à la décalcification des os, dans l'intoxication subaiguë par le sublimé corrosif. Augmentation de la proportion des parties minérales d'un tibia, consécutive à la désarticulation de l'autre tibia. Note de PREVOST et FRUTIGER (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 22 *janvier* 1883).

L'intoxication par le sublimé produit des dépôts plus ou moins abondants de sels calcaires dans la substance corticale du rein, calcification qui commence par les tubulés droits de cette substance, et ménageant toujours ceux de la partie médullaire, devient assez intense pour que des reins desséchés prennent l'aspect de reins pétrifiés. Or, parallèlement à la calcification des reins, il se produit une décalcification des os, décalcification assez prononcée pour rendre les épiphyses des os longs mobiles sur les diaphyses. D'autre part, dans le but d'arriver à des résultats très précis, les auteurs ayant désarticulé une jambe pour prendre le tibia désarticulé comme témoin de la déperdition calcaire subie par l'autre tibia, ont constaté quel'ablation d'un tibia produit dans l'autre tibia une augmentation progressive de la proportion des cendres dans un rapport de 2 à 3 0/0. Cette particularité pourrait amener une cause d'erreur dans l'appréciation de la déperdition des matières minérales causée par l'intoxication mercurielle, puisqu'il suffirait que l'augmentation de calcaire du tibia resté seul en place dépasse la diminution amenée par l'intoxication hydrargirique pour que la perte en calcaire produite par le mercure soit dissimulée. Toujours est-il que c'est à la décalcification des os qu'il faut rapporter l'accumulation des sels calcaires dans les reins, par voie d'élimination. M. DUVAL.

Sur l'empoisonnement chronique par l'antimoine. Note de CAILLOL DE PONCY et Ch. LIVON (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 16 *octobre* 1882).

Choisissant un composé facile à administrer et dont les effets locaux soient insignifiants, les auteurs indiqués ont soumis un chat à l'usage quotidien d'une petite quantité d'oxyde blanc d'antimoine dans du lait. Dans ces conditions, l'animal n'a éprouvé rien d'analogue à cette période d'embonpoint par laquelle passent les animaux soumis au régime arsenical, mais il est tombé peu à peu dans un état cachectique prononcé, et la diarrhée l'ayant pris, il a fini par succomber dans le marasme. A l'autopsie, tous les tissus étaient pâles et décolorés, tous les organes, y compris les ganglions mésentériques, présentant les caractères de la dégénérescence graisseuse : les altérations du poumon étaient particulièrement remarquables. En résumé, si l'on rapproche ces résultats de ceux déjà signalés dans l'empoisonnement chronique par l'arsenic, on trouve une grande analogie entre les deux processus morbides, déterminés dans les deux cas par une intoxication lente. M. DUVAL.

THÉRAPEUTIQUE.

TRAITEMENT DU RHUMATISME.

I. — Du rhumatisme cérébral et en particulier de son traitement par la méthode réfrigérante, par J. ORTIZ-COFFIGNY (*Thèse de Paris*, 1881).

II. — Du rhumatisme cérébral et de son traitement par les bains froids, par WOILLEZ (*Bullet. gén. de thér., p.* 344 *et* 397, *octobre et novembre* 1880).

III. — Un cas d'hyperpyrexie pendant une attaque de rhumatisme articulaire aigu, application de glace ; guérison, par Ch. HOOD (*The Lancet*, 2 *juillet* 1881).

IV. — Rapport sur l'hyperpyrexie dans le rhumatisme aigu, par une commission de la Société clinique de Londres (*Medic. Times and Gaz.*, 3 *juin* 1882).

V. — The treatment of acute rheumatism by salicin and salicylic acid (Le traitement du rhumatisme aigu par la salicine et l'acide salicylique), par MACLAGAN (*The Lancet*, 21 *juin* 1879).

VI. — Salicin, salicylic acid and salicylate of soda in rheumatic fever (Salicline, acide salicylique, salicylate de soude dans le rhumatisme), par Ch.-GROVE YOUNG (*The Dublin journ. of med. sc., p.* 193, *septembre* 1880).

VII. — On salicylsyrens Indvirkning pa den akute Ledderevmatisme (Action de l'acide salicylique sur le rhumatisme articulaire aigu), par V. BOKKENHEUSER (*Nordiskt med. Arkiv, t. XII, n°* 4, 1880).

VIII. — The treatment of rheumatism salicylate par C.-S. CLOUSTON (*The Practitioner, vol. XXVIII, n°* 5, *p.* 321, *n°* 6, *p.* 401, 1882).

IX. — Des modes d'administration du salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire, par A. BELS (*Thèse de Lille*, 1882).

I. — Écrite quelque temps après la discussion de l'Académie, inspirée par M. Maurice Raynaud, cette thèse est un plaidoyer en faveur du bain froid dans le rhumatisme cérébral. L'auteur reproduit les faits connus; il y ajoute quelques observations nouvelles : il en résulte un ensemble très persuasif.

L'hyperthermie constitue le principal danger : c'est donc surtout contre elle qu'il faudra lutter. On devra se proposer de ramener la température à 38° par exemple. Les bains seront donnés à 20 ou 25°. Dans quelques circonstances, on pourra user des bains progressivement refroidis, comme le faisait Wilson Fox, et commencer à 30° pour descendre ensuite à 25 et 20°. Toutes les fois que la température s'élèvera à 39 ou 40°, un nouveau bain sera donné. La durée du bain sera limitée par le temps nécessaire pour ramener la température à 37 ou 38°.

Des accidents peuvent résulter de l'emploi même des bains froids : congestions, pneumonies, syncope. Il faut en être prévenu ; mais leur ap-

parition possible ne doit pas empêcher d'user de la réfrigération. Cette méthode a pour elle des statistiques très démonstratives. L'auteur est d'avis que dans le cas même où les accidents cérébraux ne s'accompagneraient point d'hyperthermie, il faudrait avoir encore recours au froid. C'est une autre question, tout entière à reprendre.

II. — Intimement convaincu de l'excellence de la méthode réfrigérante, dans le rhumatisme cérébral, et de son innocuité au point de vue des accidents *a frigore*, M. Woillez se propose, en résumant les faits, les discussions, en mettant sous les yeux des exemples probants, de faire pénétrer la persuasion dans l'esprit des praticiens, et de donner des règles brèves et précises sur les conditions pathologiques et matérielles de l'emploi des bains froids.

Dans ce but thérapeutique, les bains froids doivent être prescrits sans hésitation :

1° Quand au délire se joignent l'atténuation ou la disparition de la fluxion articulaire et de plus une hyperthermie de 40° et au-dessus ;

2° Quand, dans le rhumatisme cérébral, avec le délire il n'y a pas diminution des symptômes articulaires, l'hyperthermie étant manifeste.

Les bains froids doivent être remplacés par des révulsifs s'il y a un délire simple, les manifestations articulaires suivant leur cours et l'hyperthermie faisant défaut.

M. Woillez, dans les faits qu'il a observés et traités avec succès, a employé les bains à 20° toutes les trois heures jusqu'à la disparition du délire avec le retour des fluxions articulaires. Il a fait cesser l'immersion dès que le malade éprouvait des frissons.

La sédation, peu marquée d'abord, s'accentue, s'affirme après chaque bain ; les accidents cérébraux rétrocèdent et la fluxion articulaire réapparaît. En même temps la température s'abaisse et les menaces de l'hyperthermie disparaissent. A. MATHIEU.

III. — Dans l'impossibilité de se procurer sur le champ un bain froid, on eut l'idée d'y suppléer en appliquant directement des morceaux de glace sur tout le corps de la malade. Au bout de vingt minutes, la température était tombée de 40°5 à 37°7, le pouls de 150 à 96 ; le délire et l'agitation avaient complètement cessé. La guérison se maintint sans rechutes.

IV. — Voici les conclusions de ce rapport :

1° L'hyperpyrexie dans le rhumatisme aigu semble prévaloir à certaines époques. Des cas de ce genre furent très nombreux pendant les années 1873-76 ; ils ont été plus rares pendant ces dernières années. Sans affirmer qu'il existe une proportion mathématique entre le nombre de cas d'hyperpyrexie et celui de rhumatisme, on peut cependant admettre qu'il existe une certaine relation entre eux. L'hyperpyrexie fut plus commune au printemps et en été, tandis que le rhumatisme est ordinairement plus fréquent en automne et en hiver.

2° Tandis que l'influence du sexe sur la fréquence du rhumatisme aigu semble peu accentuée, l'hyperthermie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de 1,8 à 1. L'influence de l'âge et des occupations professionnelles est nulle.

3° La prédisposition héréditaire au rhumatisme n'est pas une cause d'hyperthermie.

4° Le plus souvent, l'hyperthermie complique les premières atteintes de rhumatisme.

5° Elle ne s'accompagne pas nécessairement d'accidents du côté des viscères. Les complications viscérales les plus communes sont : la péricardite et la pneumonie.

6° La mortalité du rhumatisme aigu, avec hyperthermie, est très élevée ; l'hyperthermie est une des principales causes de la mort dans le rhumatisme aigu.

7° Quelquefois, mais pas toujours, elle est précédée de la suppression des douleurs articulaires et de la transpiration.

8° Elle est souvent précédée ou accompagnée de délire et d'autres accidents nerveux.

8° La date de l'apparition et la durée de l'hyperthermie sont très variables.

10° La mort, quand elle a lieu, survient généralement dans le cours de la 2° ou de la 3° semaine du rhumatisme.

11° Elle ne donne pas lieu à des lésions spéciales des viscères ; quand il existe des lésions viscérales, celles-ci ne sont pas nécessairement très étendues.

12° Le meilleur traitement consiste à faire des applications froides sur la peau. Celles-ci seront d'autant plus efficaces, qu'elles auront été faites plus tôt. La température ne doit pas dépasser 40° 5. Si les bains ne suffisent pas, on aura recours aux applications de glace, aux lotions froides, draps mouillés, injections d'eau glacée, etc. J.-B. H.

V. — L'auteur commence par étudier le mode d'action des préparations salicylées ; il constate qu'elles ont peu d'influence sur la fièvre proprement dite, et que si elles abaissent la température dans le rhumatisme aigu, c'est indirectement, en faisant disparaître la douleur. Il arrive à cette conclusion, que la salicine et ses dérivés sont les spécifiques du rhumatisme, et agissent en arrêtant le processus morbide tout entier.

Passant ensuite à l'examen des méthodes thérapeutiques, il fait ressortir la supériorité de la salicine sur l'acide salicylique et le salicylate de soude : ces divers produits ont les mêmes propriétés curatives, mais l'acide salicylique a une action très irritante sur le tube digestif ; le salicylate de soude a un goût fade et nauséeux qui écœure les malades ; de plus il a une influence dépressive parfois dangereuse sur le système nerveux ; la salicine, au contraire, offre un goût amer qui est facilement supporté ; elle n'exerce aucune action dépressive sur les centres nerveux, et peut être administrée à de fortes doses sans aucun danger : or le rhumatisme cède d'autant plus vite que l'organisme a été plus rapidement saturé par une dose suffisante du médicament, et dans une maladie qui expose à l'endocardite avec ses redoutables conséquences, il n'est pas indifférent de se hâter.

Maclagan administre la salicine de la manière suivante : trente grains (environ deux grammes) d'heure en heure jusqu'à consommation d'une once, c'est-à-dire pendant seize heures ; au bout de ce temps la douleur a généralement disparu, et la température est normale ou peu s'en faut ; — trente grains toutes les trois heures jusqu'à consommation d'une deuxième once, et enfin la même dose trois fois par jour pendant huit ou dix jours. Cette méthode a donné des succès presque constants. H. BARTH.

VI. — Les conclusions de ce travail sont opposées à celles du Dr Maclagan, qui, à l'exemple de Sée, préconise les hautes doses de salicylate de soude. L'auteur préfère les doses moyennes, qu'il considère comme tout aussi efficaces et moins dangereuses, 50 à 60 centigrammes, toutes les deux heures sont très suffisants: on a même parfois avec cette dose des accidents de délire et de surdité. H. R.

VII. — Sur 81 malades que l'auteur a eu à traiter, il a noté dans un cinquième des cas environ à la suite de l'administration de l'acide salicylique pur (2 à 5 gr. par jour), une albuminurie passagère, peu intense qui a duré deux ou trois jours et qui a disparu malgré l'emploi du médicament. La durée de l'élimination de l'acide salicylique par l'urine a varié de 18 à 96 heures. Les rechutes ont été aussi fréquentes que lorsque ce médicament n'a pas été administré. C. GIRAUDEAU.

VIII. — Ce travail est une thèse inaugurale d'Édimbourg. L'auteur a employé la salicine, l'acide salicylique et le salicylate de soude. On a donné 10 à 12 grains (0 gr. 60,0 gr. 75) de salicylate de soude par heure jusqu'au moment où l'amélioration s'est fait sentir, ce qui a lieu généralement après la 5e ou la 6e dose. La salicine doit être employée à doses plus fortes: de 15 à 30 grammes.

Voici les propositions dans lesquelles l'auteur résume ses recherches:

1° La durée de la période aiguë du rhumatisme est réduite par le traitement à 3 ou 4 jours, ce qui est à peu près la moitié de la durée observée avec les alcalins; il en résulte que lorsque le traitement est commencé de bonne heure, la durée totale du rhumatisme se trouve réduite à quatre ou cinq jours.

2° La tendance aux complications cardiaques est sans doute moindre qu'avec les autres traitements; mais il est possible que le salicylate diminue seulement les risques de manifestation cardiaque en réduisant la durée de la période dangereuse.

3° La convalescence est généralement rapide et satisfaisante; les rechutes sont rares si l'on prend les précautions voulues.

4° Les résultats les meilleurs ne peuvent être obtenus que par un traitement entrepris de bonne heure de façon à saturer rapidement l'économie par de faibles doses fréquemment répétées. Lorsque l'amélioration s'est produite, et que les phénomènes aigus ont disparu, le salicylate peut être diminué progressivement. Il faut veiller sur la convalescence avec beaucoup de soin; le salicylate doit être repris à plusieurs doses si la température s'élève ou si les douleurs reviennent.

Les observations sur lesquelles reposent ces conclusions sont au nombre de 27: 16 cas de rhumatisme aigu, 11 cas de rhumatisme chronique. A. MATHIEU.

IX. — Il existe deux méthodes d'administrer le salicylate de soude au cours du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. La première, méthode française inaugurée par M. le professeur G. Sée, comporte des doses fractionnées et progressives. — La seconde, méthode allemande, de Stricker et autres, peut s'appeler la méthode des doses massives. — C'est celle que M. Desplats employait de préférence et dont il a conseillé l'étude comparative à l'auteur de cette thèse intéressante.

En prescrivant d'emblée des doses de 3-4-6 grammes réglées sur la quantité nécessaire dans la journée on noterait une action beaucoup plus

rapide, la disparition de la douleur, la diminution de la fièvre, la facilité plus grande des mouvements au bout de quelques heures, alors qu'il faut compter 12 ou 24 heures pour obtenir un amendement notable par la méthode opposée des doses progressives.

Celle-ci produit moins d'accidents gastriques, moins de troubles nerveux que celle-là ; — mais les doses massives diminuent toute chance de complication et peuvent être facilement tolérées par la voie rectale.

G. LECOQ.

Case of hyperpyrexia in acute rheumatism, cold bath, recovery (Rhumatisme hyperpyrétique guéri par le bain froid), par Robert SAINCLAIR *Edinb. med. journ., p. 142, août 1883).*

Nous extrayons de l'observation ce qui a trait au résultat du traitement. La malade, âgée de 25 ans, atteinte d'un rhumatisme aigu, est prise le 14 janvier de délire, son pouls devient misérable (à 156), sa température très élevée (170° F). On la met à 1 heure de l'après-midi dans un bain, elle est sans connaissance ; vingt minutes après, son état paraît désespéré, elle est sans pouls, cyanosée, toujours brûlante (107°4), on hésite à la laisser dans le bain, dans la crainte de la voir mourir séance tenante. (Larges vessies de glace appliquées sur la tête) ; à 1 heure 25 minutes, la température s'est abaissée à 104°, la connaissance revient ; on fait prendre à la malade une potion alcoolique. A 1 heure 30, la température est à 100°, la malade se sent mieux, on la retire du bain. Le mieux persiste et la température ne s'élève plus dans le reste de la journée. A partir de ce moment, décroissance graduelle des accidents.

H. R.

Essai sur le maté, par René ÉPERY (*Thèse de Paris*, 1883).

L'infusion du maté se prépare avec les feuilles et les extrémités des tiges de l'ilex maté ; elle est d'un usage fréquent parmi les populations du Rio de la Plata. Parmi les principes actifs de cette plante, les plus importants sont d'abord les essences, puis les principes résineux et en dernier lieu la caféine.

Il ressort des expériences entreprises par l'auteur sur lui-même et sur des chiens que le maté est un aliment respiratoire et non un aliment plastique ; ainsi l'urée diminue chez un sujet soumis à un régime toujours le même et prenant par jour 30 grammes de maté en infusion. Un certain temps après l'administration régulière de ce principe, la quantité d'urée augmente. En même temps il produit une certaine faiblesse : aussi son usage doit-il coïncider avec une alimentation fortement azotée. Le maté agit surtout sur le système musculaire et le système nerveux ; c'est l'aliment de la marche, de la fatigue. Si l'on cherche à savoir quelle part de ces phénomènes revient à chacun des principes actifs de cette plante, on verra : que les essences ralentissent les désassimilations par leur affinité pour l'oxyhémoglobine, qu'elles produisent une dilatation des capillaires, et par suite l'augmentation des battements du cœur, la diaphorèse, l'antithermie, mais elles agissent avant tout sur le système musculaire qu'elles surexcitent et sur le système nerveux, mais à un moindre degré.

La dyspepsie, la gastralgie, etc., qu'on observe quelquefois à la suite de l'administration du maté tiennent aux principes résineux ; la caféine ralentit le pouls et produit des phénomèmes de diurèse, mais ces effets sont peu accusés.

Comme agent thérapeutique, le maté ne saurait entrer en ligne de compte, car ses effets sont trop multiples et bien inférieurs à ceux que produisent des médicaments d'une puissance d'action déterminée (digitale, alcool, etc.).

Son usage se restreint donc à des cas donnés : il permet de lutter contre la fatigue, les excès de travail musculaire. Bien préparé, il serait utile à tous ceux qui se trouvent dans des conditions pareilles. W. OETTINGER.

De l'influence du bain aérien sur la température, le pouls, la respiration et la force des malades fébricitants, par L. TRAUBENBERG (*Wratch, nos 3 et 4, 1883*).

Déjà au XVIIIe siècle un médecin allemand J.-S Hahn, avait constaté (comme il le dit dans son livre « Unterricht von Kraft und Wirkung des frischen Wassers ») que l'air froid et pur produit une influence favorable sur le cours des maladies fiévreuses. Dans ces derniers temps, Rosenthal et Senator ont aussi mentionné le bain d'air frais parmi les différents moyens de réfrigération. Mais c'est Kaczarowski, médecin polonais, qui le premier se servit systématiquement du bain aérien dans la pratique médicale (Przeglad Lekarski, 1879). Ses malades restaient pendant toute la durée de la période fébrile dans une chambre relativement très froide et dont les fenêtres étaient ouvertes. Les résultats obtenus étaient excellents.

Ces faits suggérèrent à l'auteur l'idée d'étudier l'influence des bains d'air froid dans les maladies fébriles, et il entreprit dans ce but sur plusieurs malades fébricitants (fièvre typhoïde, phtisie, pneumonie catarrhale aiguë, endophlébite des veines crurales), une série de 85 expériences dont il résume les résultats dans un tableau très détaillé. Le procédé de l'auteur était le suivant : La température dans le creux de l'aisselle et le rectum une fois mesurée, le pouls et la respiration comptés, le malade était transporté dans une chambre particulière dont la température pouvait être abaissée et élevée à volonté. Là on le pesait, on déterminait sa force musculaire, on le couchait tout à fait nu sur un lit et on irritait sa peau au moyen de frictions avec un gant en laine jusqu'à l'apparition de la rougeur, c'est-à-dire de l'hyperémie artérielle. Quand la rougeur disparaissait et que le malade accusait une sensation de froid, on recommençait les frictions et ainsi de suite pendant toute la durée du bain qui était habituellement de 30 à 60 minutes. Le bain fini, on déterminait encore une fois le pouls, la température, la respiration et la force musculaire. En outre, chaque fois la température moyenne de la chambre et le degré moyen de son humidité étaient rigoureusement mesurés.

En prenant les moyennes des différents nombres obtenus, dans les expériences de l'auteur, nous avons l'effet moyen du bain d'air qui était le suivant, la température s'abaissait dans l'aisselle de 0,74 et dans le rectum de 0,70 ; la respiration devenait plus profonde et moins fréquente

de 6,4 par minute ; la fréquence du pouls diminuait de 13 pulsations par minute ; dans la grande majorité des cas la force musculaire (mesurée au dynamomètre du docteur Burq) augmentait un peu après le bain.

Mais ce ne sont là, comme nous l'avons déjà dit, que des chiffres moyens avec lesquels les chiffres réels concordent rarement, car dans la majorité des cas on observe des variations considérables au-dessus et au-dessous des moyennes. Voilà, par exemple, les maxima et les minima extrêmes pour l'abaissement de la température et la diminution de fréquence du pouls de la respiration :

	Température (rectum).	Pouls.	Respiration.
Maxima.....	1°,6	38	14
Minima.....	0°	0	2

Il est évident que l'effet de chaque bain aérien (comme celui du bain d'eau) est le résultat de plusieurs facteurs, parmi lesquels, d'après l'auteur, il faut surtout mentionner le moment de la journée à laquelle le bain a lieu, la température de la chambre, la durée du bain, la période de la maladie et les particularités individuelles du malade, l'étendue de la surface de son corps, son embonpoint, son âge, etc.

Quant au moment de la journée, l'auteur a trouvé que le maximum d'effet du bain s'obtient de 3 heures du matin à 9 heures du matin et le minimum de 3 heures du soir à 9 heures du soir, c'est-à-dire que le maximum d'effet s'observe pendant la période de la décroissance et la période d'accroissement spontanés de la fièvre, fait qui concorde pleinement avec ce qui a été constaté par Liebermeister par rapport à l'influence des bains d'eau froide.

De l'influence de la température de la chambre. — On peut dire que le maximum d'effet s'obtient à 13° Réaumur. Une température plus haute diminue l'effet du bain, car l'organisme dans ces circonstances perd trop peu de calorique par radiation ; mais c'est à une basse température (9° 10 R.) qu'on observe le minimum d'effet, car l'irritation des nerfs cutanés par l'air froid est alors si intense qu'il est difficile de faire cesser au moyen des frictions le spasme des capillaires et de produire l'hyperémie de la peau. Pourtant il ne faut pas oublier que 13° Réaumur n'est qu'une moyenne. L'expérience montre qu'à chaque malade correspond une température pour ainsi dire *individuelle* (si l'on peut s'exprimer ainsi) de la chambre à laquelle il perd le maximum de chaleur. On peut dire en général que le malade supporte d'autant mieux le froid et a besoin d'une température d'autant plus basse que la surface de son corps est moindre et que son embonpoint est plus considérable.

La *durée* des bains aériens n'a pas une grande influence sur leur action antipyrétique. Il s'ensuit (comme pour les bains d'eau froide, d'après Liebermeister) qu'il est plus avantageux de faire prendre aux malades des bains d'air de courte durée et fréquents que des bains rares et prolongés.

L'influence de la *période de la maladie est* très marquée : l'action réfrigérente du bain d'air augmente à mesure que la maladie suit son cours.

Les bains aériens ne produisent pas ce frisson que le fébricitant ressent quand on le plonge dans un bain d'eau froide, et ils sont même agréables

aux malades. Grâce aux frictions énergiques et répétées, il ne se produit aucune sensation de froid. S'il existe une hyperesthésie cutanée comme quelquefois dans la fièvre typhoïde, il faut diminuer l'intensité de l'irritation de la peau en la frictionnant simplement avec la main nue.

L'action antipyrétique des bains aériens étant plus faible que celle des bains d'eau froide, c'est naturellement à ces derniers qu'il faut donner la préférence dans les hôpitaux et les établissements bien organisés. Il y a cependant des circonstances où les bains d'air peuvent être d'une grande utilité, c'est quand on a affaire aux individus trop sensibles au froid et dans les cas d'un grand affaiblissement du cœur (où les bains d'eau froide peuvent être dangereux), mais surtout chez les petits enfants, chez lesquels l'étendue relativement considérable de la surface du corps et la souplesse de la peau, si fine et si riche en vaisseaux, doivent donner aux bains d'air une très grande efficacité. Enfin les bains d'air peuvent servir de complément et d'adjuvant dans tout traitement antipyrétique par l'eau froide. W. HOLSTEIN.

Narcotism in infancy, par H. CRIPS (*The Practitioner, vol. XXVIII, n° 5, p.* 337).

I.— Au début, dans les premiers temps de l'administration du narcotique, il y aura excitation, puis tendance au sommeil. Ces alternatives pourront se répéter plus ou moins fréquemment.

II. — La constipation s'établira rapidement. Il peut y avoir diarrhée et vomissements : les phénomènes de narcotisme proprement dits s'établiront alors plus lentement.

III. — La diaphorèse et la diurèse peuvent augmenter; ces deux phénomènes sont naturellement en proportion inverse l'un de l'autre.

IV. — Bientôt la nature des évacuations alvines se modifie; elles sont plus pâles, plus dures, moins fréquentes, et de plus en plus dépourvues de bile. Elles varient du jaune verdâtre au vert. En cas de constipation, il peut y avoir des stries de sang et du ténesme.

V. — La faiblesse est grande; la fontanelle antérieure se déprime; le pouls est faible; l'enfant maigrit; la face est grippée, anxieuse.

Les pupilles d'abord contractées, se relâchent; elles peuvent être inégales.

A cette période, il peut survenir des convulsions ou, ce qui est plus fréquent, un coma profond et souvent mortel. A. MATHIEU.

I. — Sur les effets de la convallaria maialis, par HURD, TAYLOR (*New-York med. Record*, 11 *novembre* 1882).

II.— Idem, par Beverley ROBINSON et POLK (*Ibid.*, 11 *novembre* 1882).

I. — Les observations rapportées par ces différents auteurs confirment les données formulées par M. Sée sur les bons effets de la convallaria. Taylor publie vingt observations dont cinq d'affections cardiaques; dans l'une de ces dernières observations la digitale avait été impuissante à amener la moindre amélioration.

II. — Robinson a donné la convallaria en extrait aqueux chez un homme asthmatique par emphysème avec dilatation cardiaque. Polk a administré l'extrait aqueux à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme en injections hypodermiques dans un cas de névrose du nerf vague, avec le plus grand succès. A. C.

I. — On convallaria maialis, par TROITSKY (*Wratch*, n° 15, 1881, n°s 18, 40, 41, 1882).

II. — Idem, par BOGOIAVLENSKY (*Wratch*, n° 49, 1880).

III. — Idem, par ISAIEFF (*Vratcheb. Vedom.*, n° 456, 1881).

IV. — Idem, par KALMYKOFF (*Bull. de la Soc. méd. de Charkow*, n° 1, 1881).

I. — Voici les conclusions formulées par l'auteur à la suite d'expériences nombreuses sur les animaux (chiens, poules, etc.) et d'observations cliniques sur l'homme.

Cœur. — La convallaria n'excite pas les terminaisons cardiaques du nerf vague, non plus que les nerfs cardiaques accélérateurs. Elle excite l'appareil central inhibiteur et paralyse les centres moteurs situés dans le cœur même.

Respiration. — Tout d'abord elle en accroît la fréquence, puis vient une diminution et finalement un arrêt complet, un quart de minute ou une demi-minute après l'arrêt du cœur.

Température. — Accroissement de un demi à un degré centigrade, puis chute très marquée aussi bien dans l'aisselle que dans le rectum. Tension du sang. Accrue au début. Lorsque les doses administrées sont fortes, la tension diminue aussitôt.

Action sur le tube digestif. — Administrée par la voie buccale ou hypodermique, la convallaria à fortes doses amène la salivation, les vomissements et une augmentation dans l'énergie du mouvement péristaltique.

Reins. — Diurèse très augmentée.

Cerveau. — Dans tous les cas, on a observé une tendance à la somnolence, résultant de l'anémie des centres nerveux.

Système musculaire. — Mis en contact direct avec la substance musculaire, l'extrait de convallaria détermine la perte absolue de la contractilité.

L'auteur conclut de ces données physiologiques que la convallaria est indiquée dans les maladies organiques du cœur, avec ralentissement des battements, diminution de l'énergie, pour abaisser la température générale, diminuer l'hyperémie des centres nerveux, accroître la tension artérielle, la diurèse et amoindrir les actions réflexes.

Elle est contre-indiquée dans les cas de catarrhes gastriques et intestinaux, d'affections aiguës du foie, des reins, de la rate, dans la grossesse, la dégénérescence graisseuse du cœur.

II, III et IV. — Confirmation des résultats et indications du travail précédent. Kalmykoff attire spécialement l'attention sur la propriété diurétique et sur la rapide disparition de l'œdème et de l'ascite à la suite de l'administration de cet agent. A. CARTAZ.

Ueber die fieberwiedrige Wirkung des Resorcins u. s. w. (Action antifébrile de la résorcine et de ses isomères), par Victor SÜRBECK (*Deuts. Arch. f. klin Med., Band XXXII, Heft* 5 *et* 6, *p.* 515, 1883).

La résorcine a été employée, soit sous forme de solution, soit en cachets, à la dose de 1 à 3 grammes en une prise pour les adultes. Quelquefois, surtout pour éviter les phénomènes cérébraux, elle a été donnée à doses réfractées : 1 gramme de demi-heure en demi-heure ou de quart d'heure en quart d'heure.

La conclusion générale que l'on peut tirer de ce travail, c'est que la résorcine abaisse assez rapidement la température. Elle provoque de la turgescence de la peau et des sueurs abondantes qui ont une véritable action critique. L'abaissement de la température obtenu, peut atteindre 2 à 3°. Le ralentissement du pouls s'observe dans une proportion correspondante. Son dicrotisme disparait, ce qui indique l'augmentation de la tension vasculaire en vertu d'une véritable action tonique sur le cœur.

Malheureusement l'influence antipyrétique de la résorcine, étudiée dans des processus morbides différents, mais en particulier dans la fièvre typhoïde, est peu durable ; la température tend bientôt à reprendre son élévation primitive, sinon à la dépasser. Malheureusement elle provoque encore facilement des manifestations cérébrales comparables à celles de la quinine.

Tout cela la constitue dans un état évident d'infériorité vis-à-vis des autres substances couramment usitées comme antipyrétiques : quinine, acide salicylique. Il resterait à déterminer si la résorcine est susceptible d'exercer sur certains processus morbides une influence plus particulière et en quelque sorte spécifique. A. M.

Contribution à l'étude physiologique et thérapeutique de la résorcine, par PERADON (*Thèse de Paris*, 1882).

Au point de vue physiologique, la résorcine produit presque toujours de 1 à 3 heures après son administration un abaissement de la température de quelques dixièmes jusqu'à 2 degrés ; cet effet s'accompagne quelquefois de céphalalgie, vertiges, titubation. Elle s'élimine presque entièrement par les urines, en donnant à celle-ci une coloration foncée, brunâtre, augmentant par l'exposition à l'air et à la lumière. On peut donner la résorcine jusqu'à la dose de 10 grammes par jour, mais à doses fractionnées ; une seule prise de 3 à 4 grammes peut provoquer des accidents graves.

Au point de vue thérapeutique, dans le rhumatisme articulaire aigu, dans la tuberculose pulmonaire, la résorcine n'a aucune action manifeste, ni comme agent antithermique, ni comme agent antiputride ; dans cette dernière affection, elle parait avoir, dans quelques cas, provoqué l'apparition d'une diarrhée assez intense et déterminé des hémoptysies.

Employée dans la fièvre typhoïde, elle a eu, à doses fractionnées, pour effet constant d'abaisser la température de quelques dixièmes de degré à 3 degrés ; elle semble améliorer l'état général, et surtout modifier heureusement l'état du tube intestinal W. [illegible]

De l'eucalyptol considéré principalement comme antiseptique, par J. GIROU (*Thèse de Montpellier, n° 11, 1882*).

Des expériences et des observations (8 inédites) qu'il rapporte dans sa thèse, l'auteur, sans prétendre affirmer que l'eucalyptol est l'antiseptique par excellence, croit qu'il peut être rangé parmi les meilleurs et qu'il doit, dans certains cas, remplacer l'acide phénique.

L'eucalyptol, substance volatile, n'est ni toxique, ni caustique et a une odeur agréable. Son pouvoir antiseptique est dans la proportion suivante : 1 pour 666, tandis que l'acide phénique ne jouit de ces propriétés qu'à 1 pour 200 ; son prix est peu élevé, car, d'après les renseignements qui nous ont été fournis, le kilogramme ne coûte que 10 francs, vu la minime quantité qui est employée (1/2 0/0), la dépense est insignifiante.

Antiseptique, excitant et cicatrisant des plaies, on peut par l'eucalyptol tenter avec succès la réunion immédiate ; il est aussi, comme les observations le démontrent, réellement efficace dans les plaies de mauvaise nature. L'eucalyptol ne corrode pas les tissus, ne modifie pas le tact, n'émousse pas le tranchant des instruments et son spray, d'une odeur agréable, n'est point toxique et n'excite nullement la toux.

Ce qui fait surtout la supériorité de l'eucalyptol, c'est qu'il ne donne jamais lieu à la plus légère intoxication.

Plusieurs observations ont été publiées par Schultze dans lesquelles l'eucalyptol était employé non dilué et sur de vastes plaies ; non seulement on n'a pas remarqué de symptômes toxiques, mais même son application directe n'a été ni douloureuse, ni irritante.

L'eucalyptol doit être surtout préféré chez des individus très jeunes, chez des femmes à peau délicate, chez des malades épuisés, dans le cas de plaies cavitaires ou contuses, en un mot lorsque l'emploi de l'acide phénique est contre-indiqué. A. MOSSÉ.

Traitement de l'érysipèle par le trichlorophénol ; par N. YOURINSKI (*Hygéned. klinitchesk. Gazeta, n° 5, 1883*).

Le docteur Dianine ayant récemment trouvé que le trichloro-phénol est un corps éminemment antibactéridique et antiseptique, l'auteur se proposa d'essayer son action sur l'érysipèle, ce qu'il fit avec succès dans quatre cas (érysipèle de la face, idiopatique dans 3 cas et comme complication d'une petite plaie contuse de la tête, dans le quatrième) à l'hôpital Alexandre, de Saint-Pétersbourg. Le traitement fut identique chez les quatre malades : badigeonnage deux fois par jour de la surface affectée par une solution à 5-10 0/0 de trichloro-phénol dans de la glycérine ; une couche de ouate était ensuite appliquée et retenue au moyen d'une bande. La tuméfaction de la peau diminuait considérablement déjà après le second badigeonnage ; quand le badigeonnage était bien fait, c'est-à-dire quand les parties avoisinantes étaient aussi enduites d'une couche de trichloro-phénol et bien recouvertes avec de l'ouate, la progression du processus érysipélateux s'arrêtait. W. HOLSTEIN.

On the therapeutic value of the sulphurous acid and steel in scarlatina maligna (Valeur thérapeutique de l'acide sulfureux et du fer dans la scarlatine maligne) par Keith-Norman MACDONALD (*Edinb. med. journ., p.* 605, *janv.* 1883).

L'auteur, après avoir montré l'extrême gravité de la scarlatine et ses affinités avec la diphthérie, indique aussi le traitement qu'il préconise. Au moment où la gorge est envahie, on administre à l'enfant dix minimes d'acide sulfureux associé à de la glycérine et de l'eau toutes les deux heures, en même temps qu'on fait des pulvérisations d'acide sulfureux liquide dilué directement sur le pharynx. L'acide doit être fraichement préparé, sous peine de se transformer partiellement en acide sulfurique. Simultanément, l'auteur prescrit une potion contenant de 15 à 25 centigrammes de chlorate de potasse mélangés à une dizaine de gouttes de perchlorure de fer, toutes les quatre heures. Les fuliginosités des dents et des lèvres sont lavées avec une solution de permanganate de potasse.

La fin de l'article est consacrée à la discussion des divers moyens de traitement usités contre les formes graves de la scarlatine. H. R.

Le carbamide dans la fièvre intermittente, par X... (*Wratchébn. Wiédom.*) *n°* 12, 1883).

Dans 16 cas de fièvre intermittente, l'auteur a essayé le carbamide en solution aqueuse et à la dose de 1 à 2 gr. 5 que les malades prenaient 4-5 heures avant l'accès. Sur 10 cas de fièvre quotidienne les accès disparurent dans 7 cas. Tous les malades (4) de fièvre tierce guérirent; dans 2 cas de fièvre quarte, le résultat fut négatif. La quantité moyenne de carbamide, nécessaire pour la suppression des accès, fut d'environ 40.

Certains malades prirent 8,0-9,5 de carbamide sans aucun effet : c'étaient des cas de fièvre quotidienne et quarte. Jamais il ne survint d'intoxication ou d'autres symptômes inquiétants. Les récidives sont aussi fréquentes que dans la médication ordinaire par la quinine. L'auteur conseille l'emploi du carbamide à cause de son prix relativement peu élevé.

W. HOLSTEIN.

Traitement de l'ascite par la faradisation de l'abdomen par A. SKIBNEWSKI (*Medizinsk. Obosrénié, mars* 1883).

Dans la littérature médicale russe de ces dernières années (*Voiénn. med. Journal*, juin 1879 ; *Wratch* 1880, N. N. 9 et 22 ; *Médiziusk, Obosrénné*, août 1880) plusieurs cas ont été relatés (par les docteurs Sigrist, Limberg, Popoff et Karpoff) dans lesquels l'ascite avait été traitée avec succès par la faradisation de l'abdomen. Il faut y joindre les deux observations suivantes de l'auteur :

1° Petite fille de 9 ans, très forte anémie ; ascite. La circonférence du ventre à la hauteur de l'ombilic mesure 0,90 centimètres. La quantité d'urine ne dépasse pas 500-550 centimètres cubes par jour. Pas d'albuminurie. Les poumons sont sains, la matité cardiaque normale ; faible souffle systolique cardiaque. Pendant 10 jours la malade prend de la digitale et du fer sans aucune

influence sur la diurèse. La circonférence du ventre augmente pendant ces 10 jours de 2 centimètres. Laissant de côté la digitale et continuant l'usage du fer, l'auteur commença à faradiser les muscles du ventre 2 à 3 fois par jour. Chaque séance durait environ 15 à 20 minutes. On prenait des courants assez forts pour produire des contractions musculaires. Pendant la même séance on provoquait 15 à 20 fois la contraction de chaque muscle. Après 12 jours de traitement faradique, la circonférence du ventre n'était plus que de 75 centimètres (au lieu de 92) et la quantité d'urine, sécrétée en 24 heures, s'éleva jusqu'à 900-1,100 centimètres cubes. Après trois semaines : circonférence du ventre 60 centimètres cubes, quantité d'urine normale. Après un mois et demi la malade revient à l'hôpital avec une récidive de l'ascite. Pendant un mois entier on la traite par le fer et la digitale ou l'*adonis vernalis* (alternativement) ; la circonférence du ventre ne diminue que de 3 centimètres et la quantité d'urine ne s'accroît que de 50 à 75 centimètres cubes. Laissant de côté les médicaments, l'auteur employa de nouveau la faradisation : après 15 jours circonférence du ventre : 66 centimètres ; quantité d'urine : 1,150 centimètres cubes. Cependant, malgré un traitement faradique régulier pendant tout un mois, on ne réussit pas à guérir complètement la malade qui quitta l'hôpital avec une légère proéminence du ventre.

2° Jeune homme de 17 ans. Commencement d'ascite et augmentation de volume de la rate après une maladie infectieuse. Le malade revient après un mois ; circonférence du ventre à la hauteur de l'ombilic : 96 centimètres ; l'urine ne contient pas d'albumine ; sa quantité en 24 heures est de 800 centimètres cubes. Les organes du thorax ne présentent pas d'anomalies. Le foie et la rate ne peuvent être percutés et palpés à cause de l'ascite. Le malade éprouve souvent des nausées et des douleurs épigastriques ; pas d'appétit. Faradisation du ventre 2 fois par jour. En quinze jours : la quantité d'urine, 1,200 centimètres cubes, la circonférence du ventre 84 centimètres ; on peut maintenant palper la rate qui proémine sous l'hypochondre. A partir de la troisième semaine, séances 3 fois par jour avec faradisation de la rate. Quatre semaines après le début du traitement l'ascite disparut complètement, la quantité de l'urine devint normale et la rate diminua considérablement de volume.

On voit que dans ces deux cas la faradisation du ventre a servi de bon moyen diurétique. Dans le premier cas elle a eu beaucoup plus d'efficacité que la digitale et l'*adonis vernalis*. Dans le second cas, la faradisation a même suffi à l'indication causale en agissant favorablement sur la rate dont l'affection avait produit l'ascite. W. HOLSTEIN.

Le fer rouge dans le traitement des spasmes, par Luigi-M. PETRONE (*Archivio italiano ; janvier et mars* 1883.

L'auteur fait l'histoire de sept cas de spasmes partiels, idiopathiques, survenus subitement à la suite de refroidissements et traités, pour la plupart, avec succès, par l'emploi du fer. La révulsion était faite à différentes hauteurs de la colonne vertébrale, selon le siège du spasme ; la suppuration des cautères était entretenue à l'aide de la pommade stibiée jusqu'à guérison complète. — Sur treize observations traitées par ce moyen, on compte onze guérisons. — Si on réfléchit que tous ces cas furent rebelles aux moyens thérapeutiques connus, on conviendra que cette statistique engagera à suivre, l'exemple de l'auteur, dans des cas semblables. PAUL GARNIER.

Des injections sous-cutanées d'iodure de potassium, par GILLES DE LA TOURETTE (*Progrès médical*, 6 *janvier* 1883.)

L'auteur a employé une solution concentrée de telle sorte qu'une seringue de Pravaz, de la contenance d'un centimètre cube, renfermât 50 centigrammes d'iodure de potassium. Sur cinq malades, il a pratiqué vingt injections, et il est arrivé aux résultats suivants :

On peut injecter sous la peau, une pleine seringue sans danger de complications locales, si la solution est neutre, si l'injection est pratiquée profondément, si les piqûres sont espacées. L'iodure est rapidement absorbé, comme le montre dès le lendemain la réaction bleue d'iodure d'amidon. — Les injections causent une sensation de cuisson passagère.

En cas de syphilis buccale, où l'absorption par la bouche est impossible, l'injection sous-cutanée peut rendre de grands services. H. L.

Des milieux hypodermiques, par A. LUTON (*Arch. gén. de méd.*, *novembre* 1882).

L'auteur établit une grande séparation, suivant leur réaction, entre les milieux choisis comme voie d'absorption dans les injections hypodermiques. Il distingue les milieux *alcalins*, comme le tissu cellulo-séreux, et les milieux *acides*, tels que les muscles baignés par une humeur fortement acide, du fait de l'acide lactique libre. Le milieu alcalin, indifférent pour les sels neutres, convient moins au bisulfate de quinine et à la plupart des sels d'alcaloïdes, qui restent plus solubles et sont plus facilement absorbés dans le milieu acide des muscles. Celui-ci est particulièrement favorable aux sels métalliques et spécialement aux sels de mercure, dont l'absorption est retardée, dans le tissu cellulaire sous-cutané, par suite des irritations locales qu'il y produit. L'auteur, après des tentatives infructueuses d'injections hypodermiques de mercure par la voie sous-cutanée ordinaire, a obtenu un succès complet en faisant pénétrer le métal dans le milieu acide des muscles. L'absorption y est intégrale, sans réaction inflammatoire locale et sans autre inconvénient qu'un léger endolorissement passager. Il est probable qu'il se fait là une sorte de digestion ou de peptonisation extra-musculaire, quelque chose de comparable à l'acte stomacal. P. MERKLEN.

Snake poison, treated successfully with liquor potassæ (Morsures de serpents traitées avec succès par la solution de potasse administrée à l'intérieur), par John SHORTT (*The Lancet*, 6 *mai* 1882).

L'auteur préconise, dans les cas de morsure par serpents venimeux, l'usage interne de la potasse qui, selon lui, neutraliserait directement le venin et le rendrait inerte. Administrée avec de l'eau-de-vie, elle agirait comme stimulant du système nerveux, exciterait la circulation, et ainsi diffusée avec rapidité, elle serait capable d'atteindre le poison et de le détruire jusque dans le sang. — A l'appui de son dire, il cite deux obser-

vations relatives à des indigènes de l'Inde mordus par des vipères et guéris en quelques jours après l'administration de la potasse en solution alcoolique. — Il omet de nous dire si, dans les mêmes conditions, les blessures faites par ces reptiles sont ordinairement mortelles, et dans quel délai. H. BARTH.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

I. — **Guide du vaccinateur, publié par la Société française d'hygiène** (*Paris*, 1881).

II. — **Ueber vaccinale Hauteruptionen, par Gustav BEHREND** (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, *p.* 679, 14 *novembre* 1881).

III. — **Medicinal-Bericht von Württemberg für die Jahre 1877 et 1878, publié par l'ordre du ministre de l'intérieur, par PFEILSTICKER** (*Vierteljahrschrift für gericht. Med. und öffentliches Sanitätswesen*, *p.* 186, *janvier* 1882).

IV. — **Casuisticher Bericht über Impf-Erysipel, par OSTMANN** (*Idem*, *p.* 367, *octobre* 1882).

V. — **Ueber Impfungen Lungenschwindsüchtiger in vorgeschrittenem Krankheitsstadium mit humanisirter Lymphe, par Lothar MEYER** (*Ibidem*, *p.* 313).

VI. — **Ueber intra-uterine Vaccination; ueber Schützpockenimpfung Schwangerer und Neugeborener, par BEHM** (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 29, *p.* 453, 17 *juillet* 1882).

VII. — **Failure of vaccination, par Carl SPÎNZIG** (*Brochure sans date ni lieu d'imprimerie*).

VIII. — **Verordnung betreffend die Schützpockennimpfung** (*Correspondenz-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 8, *p.* 241, 15 *avril* 1881).

IX. — **On the necessity for an alteration of the law respecting revaccination, par J.-W. TRIPE** (*Sanitary Record*, n° 295, *p.* 404, *avril* 1882).

X. — **Statistique des enfants vaccinés en 1878 dans l'Angleterre et le pays de Galles** (*Idem*, n° 288, *p.* 99, *septembre* 1881).

XI. — **Small-Pox in Kilmarnock in the eighteenth century, par MAC VAIL** (*Idem*, n° 298, *p.* 15, *juillet* 1882).

XII. — **Two hundred and fifty years of Small-Pox in London, par William-A. GUY** (*Ibid.*, n° 299, *p.* 47, *août*, *et* n° 300, *p.* 93, *septembre* 1882).

XIII. — **Memorandum on the efficacy of vaccination and revaccination, par J.-W. TRIPE** (*Ibid.*, n° 289, *p.* 138, *octobre* 1881).

XIV. — **La variole, la vaccination et la revaccination dans l'armée, par LEGOUEST** (*Annales d'hygiène publique*, 3e *série*, *p.* 326, *avril* 1881).

XV. — **Ueber den Werth der Impfung, insbesondere der Revaccination, par GUTTSTADT** (*Berlin. klin. Woch.*, n° 3, *p.* 43, 15 *janvier* 1883).

XVI. — Ueber die Pockenerkrankungen in Berlin im Jahre 1881, nach Beobachtungen im städtischen Baracken-Lazareth, par Paul GUTTMANN (*Idem, n° 18, p. 265, et n° 19, p. 288, 1er et 8 mai* 1882).

XVII. — Ueber den Einfluss der Schützpockenimpfung bei Pockenerkrankungen nach amtlichen Quellen dargestellt, par H. EULENBERG (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., nouv. série, XXXVII, p. 351, octobre* 1882).

XVIII. — Influence de la vaccination et de la revaccination sur la variole à Francfort-sur-l'Oder (*Idem, XXXV, p. 372, octobre* 1881).

XIX. — Statistik der Impfungen in der Provinz Hannover für das Jahr 1879, par BURCKARD (*Idem, XXXIV, p. 175, janvier* 1881).

XX. — Zur Impffrage, par Max WOLFF (*Berlin. klin. Wochenschrift, n° 4, p. 47, 22 janvier* 1883).

I. — Petite brochure de vulgarisation, rédigée sans prétention à épuiser le sujet, le *Guide du vaccinateur*, publié par la Société française d'hygiène, décrit, dans 24 pages, les vaccins d'enfant et de génisse, leur mode d'évolution, de culture, d'entretien et de conservation, ainsi que les procédés d'inoculation.

II. — Après la vaccination, il peut survenir, du côté de la peau, deux catégories complètement différentes de manifestations morbides :

1° Des éruptions *locales*, qui ont leur lieu de départ au niveau des points inoculés et tantôt restent confinées à leur voisinage immédiat, tantôt, au contraire, se répandent plus ou moins sur le reste du corps. Elles peuvent même persister longtemps après les pustules vaccinales; ce sont l'*érysipèle* et l'*eczéma* vaccinaux.

2° Des éruptions *générales*, qui se produisent à distance des points inoculés, avec ou sans fièvre, et attaquent une portion plus ou moins étendue des téguments. Sur ses 300 vaccinations de l'an dernier, Behrend n'en a observé que 6 exemples. Une seule espèce de cette catégorie a été l'objet de nombreuses descriptions : c'est : *a*) la *roséole* vaccinale.

Les autres sortes d'éruptions générales sont : *b*) l'*urticaire*, qui survient dès le lendemain de la vaccination et disparaît rapidement; *c*) l'*érythème exsudatif multiforme*, apparaissant deux jours après l'inoculation et manifestant une prédilection pour le dos des mains et des pieds; *d*) des *vésicules* affectant en certains endroits le caractère d'herpès et en d'autres celui d'eczéma groupé; elles se sont montrées par poussées dès le lendemain de la vaccination; *e*) des *bulles* débutant le soir même de l'opération.

Aucune de ces éruptions n'influence l'évolution de la vaccine.

Quant à leur pathogénie, Behrend combat la doctrine française qui considère certaines éruptions vésiculeuses et pustuleuses comme une vaccine généralisée. Pour affirmer la nature spécifique de ces éruptions, il ne suffit pas de leur analogie extérieure avec les pustules vaccinales, il faut démontrer que leur contenu est inoculable et reproduit des boutons de vaccin légitimes; or, c'est ce qui n'a pas été fait.

Pour Behrend, la non-spécificité des éruptions vaccinales résulte, au contraire, des trois circonstances suivantes :

1° La variété de leurs formes suivant les individus;

2° L'époque de leur apparition. Elles se montrent à deux phases diffé-

rentes de la vaccine; les unes au plus tard le deuxième jour, les autres au huitième jour. Les éruptions de la première phase arrivent dans le stade d'incubation de la vaccine, et celles de la seconde à l'époque où la vaccine a déjà épuisé son action sur l'organisme.

3° L'apparition d'éruptions offrant absolument les mêmes caractères, à la suite de l'usage de certains médicaments. Dans un mémoire antérieur (*R. S. M.*, XVI, 600), Behrend a déjà dénié la spécificité de celles-ci. D'après lui, les éruptions vaccinales, comme les éruptions médicamenteuses et comme celles encore qui surviennent parfois dans l'infection purulente ou puerpérale, indiquent seulement la présence d'une matière étrangère dans le sang.

Suivant cette interprétation, celles des éruptions vaccinales qui apparaissent presque immédiatement sont causées par l'arrivée dans la circulation de la lymphe vaccinale, même pure, et celles qui débutent tardivement, par la résorption du contenu des pustules. Mais, en outre, comme pour les éruptions médicamenteuses, une prédisposition individuelle, une certaine susceptibilité de la peau est indispensable à leur production.

Behrend assimile également les éruptions vaccinales aux éruptions prodromiques ou secondaires (rash) de la variole, qui reconnaissent, d'ailleurs, la même origine et auxquelles il enlève toute signification pronostique.

III. — *Érysipèles vaccinaux.* — En 1877, les complications érysipélateuses, parmi les vaccinés wurtembergeois, ont acquis une fréquence insolite, sans toutefois que leur gravité fût plus grande, car il n'y a eu que 2 décès; en 1878, il y a eu également 2 morts par érysipèles liés à la vaccination.

Dans la commune de Mernisheim, sans qu'il régnât d'érysipèle antérieurement, sur 62 enfants vaccinés, 35 furent pris d'érysipèle, la plupart dans les 16 ou 24 heures qui suivirent la vaccination, quelques-uns au bout de 8 à 10 jours seulement. L'affection débuta généralement par tous les signes d'une violente fièvre éruptive : vomissements, diarrhée. Puis apparurent la rougeur et le gonflement, d'abord au niveau des points d'inoculation, ensuite sur une plus ou moins grande étendue; dans quelques cas, il y eut une suppuration consécutive. La durée de la maladie a varié de 24 heures à 3 semaines. Chez 21 des érysipélateux, la vaccination (14 fois) et la revaccination (7 fois) réussit; tandis qu'elles échouèrent chez 11 (vaccination) et chez 3 (revaccination). Tous ces cas d'érysipèle se sont terminés favorablement. Leur étiologie est restée obscure. Le liquide vaccinal était bon et l'on avait observé les précautions nécessaires pendant l'inoculation.

Les seules circonstances insolites étaient une température élevée et orageuse et un local encombré, ne pouvant être convenablement aéré.

En 1877, au début de la saison chaude, on a noté à Stuttgart plusieurs cas d'érysipèle tardif après la vaccination; un de ces cas a entraîné la mort, au bout de quelques semaines, par des abcès répétés.

La pratique n'a pas vérifié la crainte qu'en inoculant à des enfants du vaccin recueilli sur des vaccinifères pris ultérieurement d'érysipèle, on leur transmît cette dernière affection.

Dans le district de Gaildorf, en deux localités et à des époques dis-

tinctes, deux enfants vaccinés avec du vaccin différent furent pris, le dixième jour, d'un érysipèle grave, qui débuta simultanément par les deux bras et envahit tout le corps; ils guérirent néanmoins.

Un enfant de Kirchheim succomba dans le marasme 8 semaines après la vaccination. Chez lui, toutes les piqûres s'étaient transformées en de vastes ulcérations avec érysipèle au pourtour. Chez les autres enfants vaccinés avec le même liquide, il n'y eut aucun accident.

Syphilis vaccinale. — Le médecin de l'Institut central de vaccin de Stuttgart affirme que le danger de contagion syphilitique par le vaccin est exagéré. Il rapporte, à l'appui de son opinion, l'expérience suivante : Il a vu la vaccine évoluer tout à fait normalement chez un enfant de 2 ans, syphilisé par sa nourrice, et qu'il avait refusé de vacciner l'année précédente, à cause de plaques muqueuses anales. Il s'est inoculé le vaccin de cet enfant sans aucun inconvénient, quoiqu'il n'ait jamais eu la syphilis et que l'enfant ait encore offert ultérieurement des manifestations syphilitiques anales et tégumentaires.

IV. — En juin 1882, dans 5 communes du cercle de Rybnik, Ostmann a eu, parmi ses vaccinés, 32 cas d'érysipèle, dont 3 se sont terminés fatalement. Ces érysipèles se répartissent de la façon suivante : 25 parmi les 80 enfants en bas âge vaccinés pour la première fois et 7 parmi les 78 écoliers de 12 ans soumis à une revaccination.

Dans une autre commune, sur 23 vaccinations ou revaccinations faites avec le même liquide, il n'y a eu aucun érysipèle.

Des 8 vaccinifères trouvés sains le jour de la revision, 5 ont eu ultérieurement un érysipèle ambulant, dont ils ont guéri.

L'étiologie de ces érysipèles reste inexplicable pour l'auteur, qui vaccine depuis 15 ans sans avoir eu d'autres accidents que ceux-ci. Il ne peut incriminer aucune condition météorologique et décrit les soins minutieux qu'il prend toujours dans le choix des instruments, du vaccin et des vaccinifères. Le local où les vaccinations malheureuses ont eu lieu est une petite salle de cabaret villageois, basse de plafond et pleine de monde. Il n'est guère plausible d'admettre que le virus de l'érysipèle, encore latent chez 5 des vaccinifères, ait été inoculé en même temps que leur vaccin à d'autres enfants.

V. — Depuis la découverte de Koch, que la tuberculose est une maladie parasitaire (*R. S. M.*, XX, 452), on a émis l'opinion qu'elle pourrait être transmise par le vaccin humain. C'est dans le but de réfuter cette manière de voir, que Meyer a revacciné, dans le service de Guttmann, un certain nombre de phtisiques arrivés à une période avancée de la maladie, et fait examiner au microscope, par Guttmann, 18 préparations provenant de leurs pustules vaccinales. Il n'y avait de bacilles dans aucune et pas d'autres éléments figurés que des cellules lymphoïdes.

VI. — A la clinique d'accouchements de la Charité, de Berlin, Behm a vacciné 33 femmes enceintes dans les 10 dernières semaines de leur grossesse. Chez 29, l'inoculation réussit; chez 3, il fallut recourir à un autre vaccin; enfin, la dernière, qui avait été revaccinée avec succès 3 ans auparavant, se montra entièrement réfractaire.

Il vaccina ensuite les 33 enfants de ces femmes, du premier au septième jour de leur naissance. Chez 25, l'inoculation réussit; chez 8, elle

fut infructueuse; mais pour 6 de ces derniers, elle réussit avec du nouveau vaccin.

La conclusion de ces expériences est que, sans être impossible, la vaccination intra-utérine est extrêmement rare.

L'auteur est partisan, en temps d'épidémies, de vacciner les femmes enceintes et les nouveau-nés. Chez ceux-ci, en effet, la vaccination, ainsi que l'ont déjà noté Gast, Friedberg, ne provoque pas de fièvre, parce que la sensibilité à la douleur est moins marquée que chez les enfants plus âgés; en outre, leur alimentation, plus stable qu'à l'époque du sevrage, les expose moins à des dérangements de l'appareil digestif et l'on est loin de la période de dentition.

VII. — Pour Spinzig, l'infection variolique est une illusion; la vaccination est une atteinte à la santé, un danger pour la vie, et elle ne protège en rien contre la variole. Celle-ci tient à la présence dans le sang d'une quantité anormale d'urée. La vaccination est dangereuse, puisqu'on inocule du pus. Si ses effets protecteurs étaient réels, ils seraient tout éphémères, puisqu'en moins de 4 semaines, la rénovation continue des éléments du corps est complète.

VIII. — L'arrêté concernant la vaccination, pris le 12 mars 1881 par le gouvernement zuricois, est très détaillé; en voici les dispositions essentielles :

La vaccination des enfants doit être pratiquée dans l'une des deux premières années, mais, habituellement, pas avant l'âge de 3 mois; un ajournement de l'opération est possible pour raisons de santé, établies par certificat médical.

Seuls les médecins sont autorisés à pratiquer la vaccination. Ils doivent l'ajourner chez les enfants malingres, revoir les vaccinés du septième au neuvième jour après l'inoculation, réitérer l'opération quand le résultat n'est pas satisfaisant. Ils sont responsables des conséquences pouvant résulter du choix des vaccinifères et ne devront jamais se servir de vaccin de revaccinés.

Les enfants syphilitiques doivent être vaccinés en dehors des séances publiques annuelles qui se tiennent dans toutes les communes. Ces séances seront ajournées en cas d'épidémie quelconque.

Si la variole règne épidémiquement, l'autorité pourra prescrire des séances supplémentaires de vaccination et même des revaccinations.

Sur la demande expresse des parents, du vaccin animal sera employé pour l'inoculation.

Des enquêtes seront faites sur les préjudices allégués par les parents, comme résultant de la vaccination.

Les parents qui profitent des séances publiques de vaccination doivent laisser prendre du vaccin sur leurs enfants.

Les médecins privés, comme les vaccinateurs publics, sont obligés de tenir une liste des enfants qu'ils vaccinent.

Le règlement zuricois annonce la création d'un institut cantonal pour la culture du vaccin animal.

IX. — En Angleterre, à moins d'épidémie locale, les revaccinations ne sont payées aux vaccinateurs qu'autant qu'il s'agit d'individus ayant plus de 14 ans. Or, la répartition des cas de variole suivant les âges, dans la dernière épidémie observée dans le district de Hackney, a convaincu

Tripe de la nécessité d'amender la loi en abaissant de 14 à 12 et à 10 ans, suivant qu'ils sont exposés ou non à la contagion, la limite d'âge des enfants dont la revaccination est rétribuée. En effet :

Dans la population âgée de moins de 5 ans, qui forme le 12,9 0/0 de l'ensemble des habitants, il y en a eu 6,5 0/0 d'atteints par la variole; dans les âges de 5 à 10 ans, constituant 11,1 0/0 de la population totale, il y a eu 10,9 de varioleux; de 10-15 ans (10 0/0 de la population), 16 varioleux; de 15-25 ans (20,4 0/0), 33,9 varioleux; de 25-35 ans (15,8 0/0), 19,2 atteints de variole; à partir de 35 ans, la proportion des varioleux reste au-dessous de la population des âges correspondants.

Parmi les varioleux non vaccinés, 49,4 0/0 ont moins de 5 ans. Jusqu'à 15 ans, le chiffre des varioleux non vaccinés est supérieur à celui qui représente la proportion des vivants non vaccinés des mêmes âges.

X. — D'après le compte rendu du *Local Government Board*, sur 891,743 nouveau-nés inscrits, en 1878, sur les registres de l'état civil de l'Angleterre et du pays de Galles, plus de 85 0/0 ont été vaccinés avec succès; près de 10 0/0 sont morts avant d'être vaccinés, et une petite fraction (005 0/0) a contracté la variole sans avoir été soumise à la vaccination.

Environ 01 0/0 ont été déclarés réfractaires à la vaccine, pour avoir subi 3 fois infructueusement l'inoculation; 0,73 0/0 ont été ajournés pour raisons de santé.

Reste une proportion d'environ 4 0/0 des naissances, sur laquelle on n'a aucun renseignement, parce que, le plus souvent, les parents, ayant déménagé depuis l'inscription de leurs enfants à l'état civil, n'ont pu être retrouvés.

Pour l'ensemble du royaume, la proportion des enfants non vaccinés demeure la même que pendant la période de 1873 à 1877. Mais, dans la capitale, le chiffre des non vaccinés a diminué d'environ 1 0/0, tandis que, dans le reste du pays, il a monté de 4,1 à 4,3 0/0.

Dans la période de 6 ans, terminée en 1878, 236,602 enfants anglais ou gallois, dont 58,498 londonniens, ont échappé à la loi sur la vaccination.

Le président du conseil des hospices métropolitains évaluait récemment à au moins 200,000 le nombre des habitants de Londres non vaccinés.

Plus de 319,000 francs de primes ont été alloués, en 1880, aux vaccinateurs, par le *Local Government Board*, qui se loue beaucoup des résultats de ce mode d'encouragement.

10,301 demandes de vaccin ont été adressées à l'établissement national de vaccin. Tout vaccin de l'Institut est examiné au microscope avant d'être envoyé.

Il n'y a eu aucun cas de syphilis.

XI. — Au XVIIIe siècle, la variole causait 161 décès sur 1,000 à Kilmarnock, où elle n'en cause plus que 9,9; les épidémies revenaient tous les 3 ou 5 ans, faisant mourir presque uniquement les enfants au-dessous de 5 ans, ce qui montre que l'immunité des adultes ne tenait qu'à une attaque antérieure.

XII. — Guy s'est livré à de patients calculs sur les tables de la mortalité de Londres, depuis le XVIIe siècle jusqu'à nos jours. Voici quelques-

uns des résultats auxquels il est arrivé et qui témoignent de l'heureuse influence qu'a eue la vaccination sur les épidémies de variole.

En prenant le chiffre de 100 décès varioleux pour 1,000 décès de toutes causes, comme étant la marque d'une année épidémique, on voit qu'il n'y a pas eu de telles épidémies varioliques dans le XIXe siècle, contrairement à ce qui s'est passé dans les deux précédents. Le XVIIIe siècle surpasse le XVIIe à la fois par le nombre, le retour fréquent et la gravité de ses épidémies de variole; seul, il en présente qui ont dépassé la durée d'un an.

D'autre part, en ce qui concerne la rougeole, si l'on prend la proportion de 20 décès annuels sur 1,000 comme étalon d'épidémie, on note un accroissement progressif, continu et très marqué de cette maladie, depuis le XVIIe siècle jusqu'à nos jours.

Il en est de même pour la coqueluche, en prenant la proportion annuelle de 25 décès.

Cette augmentation incessante de la rougeole et de la coqueluche, contrastant avec la diminution de la variole, ne peut s'expliquer que par l'action de la vaccine sur la gravité de cette dernière maladie.

XIII. — Durant la période décennale de 1771-1780, la variole causait à Londres 502 décès sur 100,000 âmes de population; durant la période de 1871-1880, malgré deux graves épidémies, elle n'en a causé que 46, c'est-à-dire 11 fois moins.

Cette influence heureuse de la vaccination ressort encore mieux quand on compare la mortalité variolique parmi les vaccinés et les non vaccinés.

De 1871 à 1878, l'hôpital de Homerton a admis 6,553 varioleux. 1,626 des malades portaient une ou plusieurs belles cicatrices de vaccine, 2,657 des cicatrices médiocres, 793 aucune trace, bien qu'ils assurassent avoir été vaccinés, enfin 1,477 n'étaient certainement pas vaccinés. Ces malades non vaccinés constituent ainsi 22 0/0 du chiffre total des varioleux, quoique l'ensemble de la population anglaise ne compte que moins de 5 0/0 d'individus non vaccinés ou non variolés antérieurement.

La mortalité parmi les varioleux de l'hôpital Homerton a été de 3,32 0/0 pour ceux qui portaient de belles cicatrices vaccinales, de 11,10 pour ceux qui n'avaient que des cicatrices médiocres, de 27,23 pour ceux qui n'avaient aucune marque et de 45,76 0/0 pour ceux qui n'étaient pas vaccinés.

La nécessité d'une revaccination précoce résulte des faits suivants :

Un très grand nombre d'enfants vaccinés contractent la variole entre les âges de 7 à 10 ans; un plus grand nombre encore la contracte de 10 à 15 ans.

30 0/0 des cas de variole survenus chez des individus vaccinés concernent des enfants au-dessous de 15 ans. Tripe conclut qu'à défaut de 4 belles cicatrices vaccinales, il faut pratiquer la revaccination dès l'âge de 7 ans.

En 1878, la flotte britannique, sur un effectif de 46,000 matelots, n'a compté que 9 cas de variole, tous bénins, grâce à l'application rigoureuse des instructions sur la revaccination.

De 1870 à 1879, l'administration des postes, sur un personnel moyen de 10,504 employés, n'a eu que 10 cas de variole, dont aucun grave. En revanche, parmi les 1,458 employés des télégraphes, où les revaccina-

tions ne sont pas faites avec autant de zèle, on a compté, dans la même période, 12 cas de variole.

De 1859 à 1876, la variole a causé annuellement 1 décès sur 18,000 hommes d'effectif, parmi les garnisons de l'intérieur.

Tripe a figuré dans un diagramme la courbe mensuelle de la mortalité par variole, à Londres, de 1840 à 1879. La ligne de mortalité moyenne correspond, pour cette période, à la deuxième semaine de juillet; la mortalité est au-dessus de la moyenne depuis la seconde semaine de décembre jusqu'en juillet, *et vice versa*.

La courbe de la mortalité variolique de New-York ressemble beaucoup à celle de Londres.

XIV. — La vaccination était depuis longtemps pratiquée dans l'armée française quand, le 30 juin 1848, elle fut prescrite officiellement.

Le 31 octobre 1857, une autre décision ministérielle ordonnait la revaccination de tous les jeunes soldats arrivant au corps. Enfin, en 1876, à l'instigation du conseil des armées, le ministre de la guerre prit de nouvelles mesures au sujet des vaccinations et des revaccinations.

De 1858 à 1875 (c'est-à-dire dans une période de 16 ans, car pendant la guerre de 1870-1871, il n'y a pas eu de statistique), la proportion des varioleux, en France et en Algérie, fut, en moyenne, de 2,51 pour 1,000 hommes d'effectif, et celle des décès de 7,2 pour 100 varioleux.

La période de 4 ans, comprise de 1872 à 1875, donnait une proportion moyenne de 0,651 varioleux pour 1,000 hommes d'effectif et de 12,47 décès pour 100 varioleux.

La période des 4 années postérieures (1876 à 1879) donne une moyenne de 1,94 varioleux pour 1,000 hommes d'effectif et de 8,5 décès pour 100 varioleux.

XV. — A l'instigation de Wiebel, médecin en chef, un ordre du cabinet royal établit, le 16 juin 1834, la revaccination obligatoire dans l'armée prussienne. Dès l'année suivante, l'influence de cette mesure se faisait sentir sur la mortalité des troupes par variole.

Depuis 1839 jusqu'en 1869, sauf en 1866, il n'y a jamais eu plus de 4 décès varioleux par an.

En 1870, la variole causa la mort de 70 soldats et de 6 employés militaires; en 1871, 5 officiers, 1 médecin, 273 soldats et 9 employés militaires succombèrent à la même affection.

A la même époque, les prisonniers de guerre français internés en Prusse comptaient au moins 7,000 varioleux, dont 1,216 moururent.

En 1872, l'armée prussienne a eu 205 cas de variole, dont 2 mortels.

Dans les 7 années suivantes, elle n'a eu aucun décès de ce chef.

De 1873 à 1880, on a revacciné 967,727 hommes, dont 83 0/0 avec succès et 17 0/0 infructueusement. Chaque année, grâce aux progrès du manuel opératoire, le nombre des insuccès diminue.

Depuis une dizaine d'années, les médecins militaires prussiens ont signalé 78 cas d'accidents plus ou moins sérieux, survenus à la suite de l'inoculation vaccinale. Ce sont des érysipèles, de la gangrène des pustules, de la pourriture d'hôpital, de la septicémie. Il n'y a eu qu'un seul décès, qui a été occasionné par la septicémie. On voit que la proportion des accidents consécutifs est de 6 pour 100,000 revaccinations.

L'immunité conférée aux troupes prussiennes par la revaccination ap-

parait dans la circonstance suivante : Aix-la-Chapelle a été, durant toute l'année 1881, le siège d'une épidémie de variole, pendant laquelle l'hôpital a reçu 352 cas survenus dans la population civile. Aucun cas de variole n'a sévi dans la garnison, bien que la plus grande partie des soldats fût logée chez l'habitant, dans 90 maisons situées dans 45 rues différentes.

XVI. — L'épidémie variolique berlinoise de 1881 (qui n'est pas encore complètement éteinte), bien que peu considérable en elle-même et comparativement à celles de la période décennale de 1863 à 1873, a été cependant plus forte que celles des 7 années précédentes. C'est le premier semestre qui a fourni le plus grand nombre de cas.

L'hôpital baraqué de Moabit reçoit tous les varioleux berlinois hospitalisés; le nombre des cas entrés a été de 135, sur le chiffre total de 298 varioles survenues dans la ville.

Beaucoup de quartiers berlinois ont été complètement épargnés par l'épidémie. Au contraire, c'est celui de Moabit, où se trouve l'hôpital des varioleux, qui a été le plus atteint (115 cas). La mortalité générale a été de 16,78 0/0; celle des non vaccinés de 33,85, celle des vaccinés de 9,44.

39 revaccinés se trouvaient parmi les varioleux. Guttmann en a soigné 36, dont 5 avaient été revaccinés à deux reprises. Mais sur les 36, 6 seulement déclaraient que leur revaccination avait été fructueuse, 15 affirmaient qu'elle n'avait pas eu de succès; enfin, les 15 derniers ne pouvaient donner aucun renseignement sur ce point. 17 eurent une variole vraie, à laquelle 2 succombèrent, et 19 n'eurent qu'une varioloïde. Chez les 2 décédés, la revaccination avait été infructueuse.

Parmi les revaccinés sans succès, il s'en trouvait 3 qui s'étaient montrés, dès l'enfance, réfractaires à la vaccine.

Des 6 revaccinés avec succès, 1 seul eut une variole vraie, mais chez lui, la revaccination remontait à 47 ans.

Guttmann a examiné 73 varioleux quant au nombre de leurs cicatrices vaccinales, qui variait de 1 à 15. Il est arrivé à ce résultat que lorsque les cicatrices sont au nombre de 6 au moins, on note autant de varioles vraies que de varioloïdes, tandis qu'au-dessus de ce chiffre, le nombre des cas bénins l'emporte sur les autres.

Le plus grand nombre des varioleux était âgé de 20 à 30 ans, puis de 30 à 40 ans. Il se trouvait parmi eux 15 enfants n'ayant pas plus de 10 ans, dont 5 non vaccinés et 3 vaccinés sans résultat.

3 des varioleux vaccinés avaient moins de 6 ans.

L'auteur a pu fixer, chez 4 malades, la durée de l'incubation variolique; il l'a trouvée variant de 9 à 13 jours.

XVII. — Voici, d'après des chiffres officiels, la mortalité variolique à Berlin, comparée chez les vaccinés, revaccinés et non revaccinés :

Années.	Nombre de cas de variole.	Mortalité générale.	Mortalité des vaccinés.	Mortalité des revaccinés.	Mortalité des non vaccinés.
1871	31,518	15.38 0/0	13.6 0/0	8.2 0/0	60.2 0/0
1877	564	12.9	10.8	8.2	53.1
1878	499	13.6	11.8	8.1	39.5
1879	145	15.2	13.6	0.0	41.1
1880	404	14.4	12.8	12.2	37.0
1881	559	13.9	10.3	8.1	48.2

XVIII. — Voici des chiffres analogues pour les épidémies de 1871 et 1872 à Francfort-sur-l'Oder :

Années.	Nombre de cas de variole.	Mortalité générale.	Mortalité des vaccinés.	Mortalité des revaccinés.	Mortalité des non vaccinés.
1871	547	19.6 0/0	16.2 0/0	7.1 0/0	49.2 0/0
1872	321	18.0	16.8	—	46.1

XIX. — La province de Hanovre, sur une population de 2,017,393 habitants, renfermait, en 1879, 116,163 enfants justiciables de la loi sur la vaccination, dont 59,363 pour la première fois.

110,132 d'entre eux ont été soit vaccinés, soit revaccinés. Se sont soustraits à la vaccination 8,5 0/0, et à la revaccination 5,5.

Moins de 1 0/0 ne se sont pas présentés à la séance de révision.

La proportion des succès a été de 97 0/0 pour les premières vaccinations et de 82 pour les revaccinations, soit une moyenne d'ensemble de 89,4 0/0.

98 0/0 des vaccinations et revaccinations ont été pratiquées avec du vaccin d'enfant, dont 43 0/0 de bras à bras.

XX. — Dans ses sept ans de pratique comme vaccinateur officiel, Wolff a fait, sans aucun accident, 1,834 vaccinations, dont 1,795 fructueuses, et 3,272 revaccinations d'écoliers, sur lesquelles 2,845 avec succès. Il a recours à des scarifications très superficielles. Pour les vaccinations, il se sert, dans la première séance, de vaccin humain conservé dans la glycérine ; dans les séances ultérieures, il inocule de bras à bras. Pour les revaccinations, il se sert surtout du vaccin humain glycériné. Mais il n'a pas constaté de différence essentielle entre les résultats fournis par le vaccin frais ou le vaccin conservé.

Il estime que les adversaires de la vaccination ont fort exagéré la fréquence de l'érysipèle consécutif et ont souvent compté comme tel ce qui, cliniquement et anatomiquement, n'est que la rougeur diffuse du bras, normale après l'inoculation.

Mais précisément parce qu'il est partisan de la vaccination obligatoire, il voudrait qu'à l'imitation du gouvernement hessois, tous les autres États allemands prescrivissent l'emploi du vaccin animal pour les 3 millions de vaccinations annuelles.

La statistique suivante, qui concerne Berlin, témoigne des avantages de la vaccination. De 1758 à 1809, on comptait, en moyenne, sur 100 décès annuels, 8,16 décès de varioleux. Depuis l'introduction de la vaccine, c'est-à-dire de 1810-1870, on ne comptait plus que 0,77 décès varioleux.

J. B.

I. — **Ueber Uebertragung der Retrovaccine auf Kühe, par PUCHSTEIN** (*Vierteljahrschrift für gericht. Med. und œffentliches Sanitaetswesen, nouvelle série, XXXIV, p.* 191, *janvier* 1881).

II. — **Animal Vaccination, par C. CAMERON** (*Sanitary Record, n°* 290, *p.* 188, *novembre* 1881).

III. — **Ueber den Werth der animalen Vaccine in Vergleich zur humanisirten, mit besonderer Berücksichtigung des Pissin'schen Verfahren, par Ludw.**

LEMMER (*Vierteljj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., nouv. série, XXXVI, p.* 272, *avril* 1882).

IV. — Du vaccin de génisse. Étude comparative du vaccin animal et du vaccin humain, surtout au point de vue préservatif, par CIAUDO (*Paris*, 1882).

V. — Zur Conservirung der animalen Vaccine, par PISSIN (*Berliner klinische Wochenschrift, n°* 44, *p.* 651, 31 *octobre* 1881).

VI. — Discussion de la 55e réunion des naturalistes et médecins allemands (Eisenach 1882) sur la culture et la conservation du vaccin animal (*Idem, n°* 47, *p.* 722, 20 *novembre* 1882).

VII. — Die gegenwärtigen Methoden zur Conservirung animaler Vaccine, par FUERST (*Idem, n°* 3, *p.* 42, 15 *janvier* 1883).

VIII. — Ueber die im Sommer 1880 in der städtischen Impfanstalt vorgenommenen Farrenimpfungen, par SIEGMUND (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte, n°* 7, *p.* 217, 1er *avril* 1881).

IX. — Report on Vaccine Farms at Clifton, N.-J., Brooklyn, N.-Y. and Chambersburg, Pa., par James LAW (*National Board of Health Bulletin Washington*, 1er *avril* 1882).

X. — Création d'un office vaccinogène central à Bruxelles (*Annales d'hygiène publique et de méd. lég.*, 3e *série, VII, p.* 298, *mars* 1882).

XI. — L'institut vaccinogène militaire d'Anvers, par E. VALLIN (*Revue d'hygiène et de police sanitaire, IV,* 633, *août* 1882).

I. — Il règne actuellement parmi les observateurs une certaine tendance à ne pas croire à l'origine spontanée du cow-pox. Il est au moins acquis que les faits dans lesquels on trouve la source accidentelle de cas de variole bovine, tendent à devenir de plus en plus fréquents, depuis que l'attention est fixée sur ce point. En voici un nouvel exemple dû à Puchstein.

Les domestiques d'une ferme sont revaccinées. En trayant les vaches, elles les contaminent aux pis, de sorte que tout le troupeau est atteint de variole. Le vétérinaire de cercle, ignorant la cause de cette épizootie annonça la découverte de cow-pox originel. Les inoculations entreprises avec ce vaccin à l'Institut de Berlin réussirent parfaitement.

II. — Le but de Cameron est de prouver la dégénération du vaccin jennérien et la nécessité de lui substituer le vaccin animal qui offre, d'après lui, le triple avantage de se faire mieux eccepter du public, de *prendre* plus souvent et de pouvoir être produit en quantitées illimitées.

En 1818 et 1823 (épidémies de Rotterdam, Montpellier, Édimbourg), la mortalité variolique parmi les vaccinés était d'environ 1 sur 330 ; de 1870 à 1879 à Londres, elle est de 1 sur 10.

L'auteur s'efforce par une autre voie de démontrer encore l'affaiblissement du vaccin humanisé. Il analyse les milliers de cas de variole survenus à Londres chez des individus vaccinés, dans les trois périodes de 1852 à 1867 de 1871 à 1878 et de 1878 à 1879. Il arrive à ces résultats que les varioleux porteurs de cicatrices vaccinales non autrement caractérisées ont eu une mortalité de 7,6 dans la première de ces périodes, de 8,15 dans la deuxième et de 8,45 dans la dernière; que les varioleux désignés

comme ayant de belles cicatrices ont compté dans les 3 périodes, successivement 1,8, 3,32 et 4,70 décès ; enfin que ceux chez lesquels la vaccination était la meilleure (porteurs de 4 belles cicatrices) ont eu respectivement 0,87, 1,5 et 3,33 de morts. Il ressort de ces chiffres que la diminution de l'influence protectrice du vaccin est surtout marquée chez ceux qui présentent les plus belles cicatrices.

III. — Lemmer est aussi un partisan du vaccin animal ; il ne lui connait qu'une infériorité en face du vaccin humain, c'est la perte plus rapide de son efficacité. Mais il ajoute que, conservé suivant le procédé de Pissin (extrait glycériné), le vaccin animal suffit à tous les besoins de la pratique.

Il s'étonne que le gouvernement en Allemagne laisse complètement libre le commerce du vaccin humain comme s'il n'était pas la source de dangers. Selon lui, les médecins militaires qui ont recours au vaccin de recrues revaccinées devraient être punis. Vu la vaccination obligatoire, la responsabilité pénale et civile des accidents consécutifs à l'opération devrait incomber à l'État et non aux médecins.

Il propose la création de 12 instituts d'État pour fournir exclusivement et en tout temps du vaccin animal, en disposant à cet effet chacun de 400 veaux. Ce serait une somme annuelle de 450,000 francs à allouer par le budget de l'Empire. Il faudrait aussi multiplier les districts de vaccination afin d'éviter les agglomérations dans les séances publiques. Enfin il vaudrait mieux choisir le printemps et l'automne pour effectuer les vaccinations.

IV. — Sur 112 vaccinations pratiquées avec le vaccin animal, Ciaudo n'a eu que 5 insuccès. Sur ses 457 vaccinations, 173, soit 45 0/0 ont pleinement réussi et il a obtenu en outre 77 fausses vaccines. Ces résultats l'ont rendu très favorable à l'emploi du vaccin animal, dont il fait une intéressante étude dans le mémoire que nous analysons.

Pour le choix des animaux à inoculer, il recommande de prendre soit des veaux tout à fait jeunes de moins de 5 mois, soit des bêtes âgées de plus de 20 mois ; l'âge intermédiaire étant moins apte à reproduire le cowpox. Le procédé d'inoculation des veaux par scarifications est meilleur que celui des piqûres. Pour obtenir des vaccinations humaines fructueuses avec celles-ci, il faut vacciner directement d'animal à bras.

La rétrovaccination peut-être d'une grande utilité en temps d'épidémie.

L'inoculation du vaccin conservé en tubes réussit mieux sur la génisse que sur l'homme.

C'est la partie demi solide des pustules de l'animal, leur détritus, qui est le plus actif.

Pour pratiquer l'inoculation du vaccin animal chez l'homme, il faut deux lancettes : l'une est destinée à faire les incisions, toujours préférables aux piqûres ; l'autre, dont la pointe est mousse et les bords peu tranchants, sert, sous le nom de racloir, à recueillir le vaccin et à le déposer sur les petites scarifications, en les frottant avec l'instrument armé.

L'évolution du vaccin animal chez l'homme est plus lente que celle du vaccin jennérien. Les pustules n'acquièrent leur entier développement que du dixième au douzième jour ; elles sont plus volumineuses,

plus plates et plus blanches. Les phénomènes réactionnels locaux et généraux sont beaucoup plus marqués. Enfin les cicatrices sont plus vastes et plus profondes. Tout cela témoigne de l'influence plus grande du vaccin animal sur l'économie humaine.

Comme accidents consécutifs, Ciaudo n'a jamais eu d'érysipèles. Mais au début de sa pratique, alors qu'il faisait encore trois scarifications à chaque bras, il a noté fréquemment une inflammation considérable au pourtour des pustules, s'accompagnant d'adénite axillaire et faisant craindre un phlegmon. Chez des individus lymphatiques ou scrofuleux, il a vu quelquefois des ulcérations au moment de la chute des croûtes, ou bien se produire, à la période de dessication des pustules, des croûtes épaisses, à bords déchiquetés, se compliquant d'adénite, et ne tombant que pour se reformer de nouveau. Ce dernier accident, qu'on trouvera figuré dans une planche du mémoire, pourrait faire croire à de la syphilis.

Ciaudo a revacciné avec succès des enfants de 2 1/2, 3 et 4 ans.

Quelques faits malheureux de revaccinations pendant la grossesse le feraient maintenant hésiter à effectuer cette opération même chez des personnes qui le lui demanderaient.

Il est de l'avis des médecins qui affirment que quand il y a *fausse vaccine*, il faut conclure à la réussite de l'inoculation, à son caractère préservateur. Ainsi, après s'être lui-même revacciné et avoir obtenu trois pustules de fausse vaccine, il a tenté depuis deux nouvelles inoculations, sans résultat aucun.

Ciando est contraire à l'emploi du vaccin recueilli sur des adultes revaccinés.

V. — Pissin prend sur l'animal la totalité du bouton vaccinal c'est-à-dire contenant et contenu, croûte et liquide. Il dépose la pustule sur un verre de montre où il l'additionne de glycérine diluée, à raison d'une goutte par bouton. Puis il effectue un mélange intime de façon à former une sorte d'extrait qu'au bout de quelque temps on introduit dans des tubes. Au bout de trois semaines, ce vaccin n'a nullement perdu de ses qualités.

Sur 90 vaccinations pratiquées avec un même vaccin, tantôt frais, tantôt vieux de une à trois semaines, 2 seulement ont échoué, l'une effectuée avec un vaccin vieux d'une semaine, l'autre avec un vaccin vieux de quatorze jours.

31 revaccinations faites dans les mêmes conditions que les 90 vaccinations ont toutes réussi.

Des 88 vaccinations fructueuses, 73 ont donné plus de 4 boutons sur 6 points d'inoculation; il en a été de même de 22 revaccinations. La proportion des succès est donc plus considérable que quand on se sert uniquement de la partie fluide des boutons.

Mais la modification apportée par Pissin au procédé de récolte et de conservation du vaccin animal a un autre avantage, c'est de quadrupler le chiffre des vaccinations possibles avec un seul veau.

VI. — En Thuringe, depuis un demi-siècle déjà, on pratique la rétrovaccination (jadis sur des vaches et maintenant sur des veaux), et l'on a reconnu que le fluide vaccinal obtenu ainsi ne protège pas moins contre la variole que le cow-pox originel dont la culture n'est guère possible que dans de grands établissements.

Pour obtenir de grandes quantités de vaccin, Pfeiffer, de Weimar, a imaginé d'agrandir les surfaces d'inoculation en leur donnant une longueur de 20 centimètres et une largeur minimum de 2. Sur ces surfaces rasées, aux côtés du scrotum ou du pis, on pratique avec une lancette soit un tatouage, soit des scarifications de 2 en 2 millimètres et l'on y introduit le vaccin humanisé, par friction. La récolte du rétrovaccin a lieu dès le 5e jour, car dès le 6e, il y a formation de croûtes et danger que des matières septiques s'y soient mêlées. Les boutons après avoir été grattés et nettoyés avec de la glycérine sont ouverts, puis raclés avec une lancette mousse afin de détacher la base de la pustule, qui est la portion la plus active. Le vaccin peut être conservé sur des spatules ou bien converti en pâte imputrescible en l'additionnant de 50 parties d'eau et de glycérine et d'une demi-partie d'acide salicylique.

A Wurtzbourg, Schmidt cultive aussi le rétrovaccin sur des veaux en leur pratiquant sur le ventre et à la face interne des cuisses 150 incisions cruciales accouplées deux à deux, et dans lesquelles le virus est introduit; la récolte a lieu au bout de cinq fois 24 heures, en saisissant les boutons dans une pince et en les énucléant avec leur base; quand l'on se sert immédiatement du vaccin, on y ajoute seulement un peu de glycérine. On peut ainsi vacciner 1,500 enfants avec un seul veau.

Sur 750 vaccinations, Schmidt n'a eu que 2 insuccès, et 1 seulement sur 800 revaccinations d'écoliers de 12 ans.

Quand on veut conserver ce rétrovaccin, on place le bouton sous un exsiccateur au chlorure de calcium; puis, quelques jours plus tard, on le triture et on le replace dans l'exsiccateur; pour en faire usage, on l'humecte avec un peu d'eau.

Piza, de Hambourg, préconise, comme lieu d'inoculation, les testicules, à cause de leur riche vascularisation. Il recueille la lymphe pure dans des tubes capillaires, et en envoie jusqu'en Australie. Mais, mainte fois, on a observé une dégénération inexplicable du vaccin animal soumis à des cultures répétées.

VII. — Fürst passe en revue les diverses méthodes de conservation du vaccin animal.

On conserve d'abord ce vaccin à l'état *liquide*, dans des tubes capillaires, où il est introduit tout pur. Mais ce procédé est mauvais; d'une part, parce que le fluide est très enclin à se coaguler; d'autre part, parce qu'il suffit de quelques jours pour en amener la décomposition et l'inefficacité.

On a diminué considérablement ce double inconvénient, tantôt en l'additionnant de glycérine, tantôt en le défibrinant (Warlomont), tantôt en y ajoutant des antiseptiques, thymol, acides salicylique, phénique (Köhler, Kobert, Pott).

Une méthode intermédiaire de conservation consiste à réduire le vaccin à l'état d'*extrait :* c'est le procédé de Pissin, qui a été décrit plus haut.

Enfin, on le conserve à l'état *pâteux* en malaxant toute la pulpe du bouton avec de la glycérine, jusqu'en consistance de miel. C'est un assez bon procédé de conservation, usité surtout à Milan.

Il y a en revanche des procédés de conservation qu'il faut rejeter absolument, soit qu'ils n'excluent pas les causes de souillure, soit qu'ils facilitent la décomposition du vaccin. Ce sont ceux où l'on garde des bou-

tons excisés en masse, ou bien encore où l'on enferme la matière, encore humide, entre des plaques de verre.

La meilleure méthode de conservation est indubitablement celle où tout le contenu d'une pustule vaccinale, placé immédiatement après la récolte sur une plaque de verre et desséché à l'abri de toute pollution, aussi rapidement que possible, n'est recouvert d'une autre plaque qu'après dessication complète et est alors protégé par un revêtement de paraffine; on le garde ainsi dans un lieu à la fois sec et frais et, au moment de s'en servir, on le délaye soigneusement avec de la glycérine étendue.

Comme la dessication à l'air est trop lente et trop exposée à des souillures, Fürst préfère la dessication artificielle. On l'effectue, en Hollande, sur du chlorure de calcium; en Italie, dans le vide. Reissner emploie, dans le même but, l'acide sulfurique. Mais Fürst s'est assuré que toutes les substances qui ont de l'affinité pour l'eau, l'anhydride phosphorique, par exemple, sont propres à cet usage. Pour dessécher de grandes quantités de vaccin, il a construit une étuve sèche. En se servant d'eau comme aspirateur, il fait passer sur le vaccin un courant d'air modérément chauffé, filtré sur de l'ouate salicyliquée et desséché sur du chlorure de calcium. Fürst pense que cette dessication rapide suffit et qu'il n'est pas besoin de recourir à la pulvérisation du vaccin desséché, recommandée, après Frapolli, par Reissner.

VIII. — De mai à novembre 1880, on a vacciné, à l'Institut de Bâle, 68 enfants avec de la lymphe prise fraîche sur des taureaux. On a obtenu 58 succès complets, 4 incomplets et 6 insuccès.

Siegmund considère comme une faute la façon d'agir de Wyss qui, pour conserver le vaccin animal, ne recueille dans des tubes que les portions liquides, en en éloignant tous les caillots. D'après Siegmund, ces coagulums retiennent mécaniquement la plupart des cellules vaccinales, ce qui explique les insuccès de ce vaccin dès qu'il a 2 ou 3 jours seulement. Lui, au contraire, ou bien broie les caillots sur une plaque de verre, pour pouvoir les faire entrer dans les tubes, ou bien recueille le vaccin sur des plaques.

Voici ses conclusions :

1° Les vaccinations avec le fluide pur, emprunté directement à l'animal, réussissent aussi sûrement que celles faites avec le vaccin humain. Mais l'opération est un peu plus délicate, parce que le vaccin ne coule jamais abondamment et se fige presque aussitôt. Cette double circonstance explique les quelques insuccès.

2° Les vaccinations entreprises avec du fluide conservé, même seulement 24 heures, sont tout à fait incertaines; ou elles sont entièrement nulles, ou elles sont partiellement incomplètes.

3° Même à la suite d'un succès incomplet avec le vaccin animal (1 bouton sur 3, par exemple), la vaccination ultérieure avec du vaccin humain reste infructueuse.

4° Il n'y a pas lieu de créer des Instituts centraux de vaccin animal pour alimenter de vastes régions. En revanche, il faut s'efforcer que les vétérinaires pratiquent dans chaque commune des inoculations périodiques de taureaux, pour servir à la vaccination des enfants opérée directement de l'animal.

IX. — L'établissement de Clifton (New Jersey) fournit de vaccin animal

le bureau d'hygiène de New York et est placé sous la direction du Dr Taylor, chef du personnel de la vaccination. Le fermier s'est engagé par contrat à fournir les bêtes destinées à l'inoculation, à raison de tant par tête. Ce sont des animaux jeunes, tétant encore, et, comme on les a soustraits à leurs mères, ils sont sujets à des troubles digestifs et réclament beaucoup de soins. L'inoculation est beaucoup plus grave que chez les animaux plus âgés et fréquemment le cow-pox les rend sérieusement malades. A la ferme de Clifton, on a inoculé jusqu'à 100 veaux par mois et recueilli chaque semaine 50,000 ou 75,000 tuyaux de plumes pleins de vaccin. On a renoncé à l'emploi des pointes d'ivoire, parce qu'à cause de leur porosité, elles absorbent beaucoup de liquide qu'elles ne rendent pas et qu'elles ne sèchent pas facilement. On a rejeté également les tubes et renoncé à recueillir les croûtes, à cause des souillures. Les tuyaux de plume chargés, une fois secs, sont conservés dans un bocal hermétiquement clos, à une température modérée. Pour les transporter sur mer, on les enveloppe dans plusieurs doubles de gutta-percha et on les met dans des boîtes de carton. En temps ordinaire, on n'embarque aucun vaccin avant de s'être assuré de son efficacité sur 2 ou 3 enfants, ce qui nécessite un délai de 4 jours. On n'embarque jamais de vaccin âgé de plus d'une semaine.

Le vaccin animal est recueilli le huitième jour.

L'établissement de Brooklyn est dirigé par le Dr Griffiths, chef du service des vaccinations au bureau d'hygiène de Brooklyn. On y inocule des veaux de 6 à 12 mois, amenés des districts voisins. Comme ils peuvent manger des aliments solides, ces animaux sont moins exposés aux dérangements digestifs et supportent mieux l'opération.

La récolte du vaccin est faite le septième jour; le liquide est moins abondant que le lendemain, mais il est plus pur. Les tuyaux de plumes sont aussi le seul moyen de conservation employé; toutefois les croûtes les plus fines servent à inoculer le bétail. Pour embarquer le vaccin, on enveloppe les tuyaux dans du papier ciré qu'on recouvre de ouate et on les enferme dans des cartonnages.

Law fait suivre son rapport de remarques sur la meilleure méthode de production du vaccin animal. Il voudrait qu'on inoculât les veaux sur le dos, afin d'assurer la plus exquise propreté. Pour éviter la transmission possible du charbon, de la cocotte, de la tuberculose, au lieu de recruter des animaux de droite et de gauche, on ne devrait inoculer que des élèves de l'Institut, choisis avec soin et surveillés par des vétérinaires.

X. — Le gouvernement belge possédait déjà un Institut ayant pour objet la culture et la vente du vaccin animal, lorsqu'un arrêté royal, du 15 juin 1882, est venu créer à sa place, à l'école de médecine vétérinaire, dans un local construit à cet effet, un office vaccinogène central, chargé de fournir à tous ceux qui en demandent et en quantité illimitée le vaccin animal. Personne ne pourra se faire vacciner dans l'établissement même, à la tête duquel se trouve un directeur, assisté d'un vétérinaire et d'une commission de surveillance de 3 membres, composée de MM. Thiernesse, directeur de l'école vétérinaire, Janssens, inspecteur du service de santé de la ville, et Tosquinet, médecin principal à l'hôpital militaire.

XI. — L'Institut vaccinogène d'Anvers, dû à l'initiative de Riemslagh, médecin de l'hôpital militaire, s'est ouvert en novembre 1881. Un vété-

rimaire choisit, parmi les bêtes destinées à la consommation de la troupe, celles qui sont aptes à l'inoculation.

Du 13 novembre au 31 décembre 1881, au moyen de 11 vaches, on a vacciné environ 5,000 soldats. L'action locale du vaccin animal n'a pas paru plus forte que celle du vaccin humain; il n'y a eu, en effet, que 2 adénites légères.

La proportion des succès a été de 37,8 0/0.

Mais parmi les 1,682 récalcitrants à une première inoculation, 168 ont été réinoculés avec succès dans les semaines suivantes.

En revanche, les nouvelles inoculations sont restées stériles chez ceux qui avaient eu des boutons de fausse vaccine. J. B.

Untersuchungen über die Wirkungsweise der Vaccination (Du mode d'action de la vaccination), par POHL-PINCUS (*Berlin*, 1882; *et Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, *n°* 25, 1882).

L'auteur s'est proposé d'étudier l'évolution de l'infection locale, avant et après l'immunité acquise. A cet effet, il a fait 20 à 25 piqûres ou incisions d'inoculation vaccinale sur un côté de la paroi thoraco-abdominale d'un veau, puis, pendant les dix jours suivants, il a, toutes les douze heures, excisé un ou plusieurs des points d'inoculation, pour les examiner après durcissement dans l'alcool. Il pratique une seconde série d'inoculations, sur le côté opposé de la paroi thoraco-abdominale, 12 à 14 jours après la première vaccination.

La piqûre d'inoculation détruit un certain nombre de cellules du réseau de Malpighi; immédiatement, de la lymphe se répand au voisinage. Dans les 6 à 12 heures qui suivent, la tuméfaction augmente. Après 40 heures, chaque point d'inoculation a un diamètre de 2 millimètres environ et se compose de trois zones concentriques inégales : au centre, la zone d'inoculation spécifique, puis une zone de tuméfaction trouble, enfin une zone d'irritation active.

Au point piqué, les cellules du réseau de Malpighi sont constamment altérées; au pourtour s'observe quelquefois une accumulation de cellules rondes; il est exceptionnel de voir une nécrose circonscrite, sous la forme d'un liseré jaunâtre. La zone d'inoculation spécifique renferme des corps allongés en forme de colonnes, qui dérivent probablement des noyaux du réseau malpighien, et des productions arrondies qui semblent provenir des noyaux des cellules rondes. Les éléments des zones voisines forment au pourtour une paroi ininterrompue, qui est rarement traversée, dans les premières vingt-quatre heures, par un courant liquide. Chaque foyer d'inoculation laisse voir un certain nombre de points caractérisés par leur forme ovale et leur réaction au contact des matières colorantes : ce sont probablement les origines des voies lymphatiques où le virus a pénétré.

C'est dans la partie inférieure de la zone d'inoculation que se concentre l'évolution spécifique. Là se voient constamment en grand nombre des corps en forme de colonne, et avec ceux-ci des micrococcus, isolés, disposés en amas mal délimités ou en globes à contours nets, entourés d'une auréole violette diffuse (quand on colore la préparation au violet méthyle).

Il se produit dans la zone d'inoculation une nécrose primitive des cel-

lules dans les points où le virus est devenu actif; on voit là un ou plusieurs amas de micrococcus nettement délimités, et, dans le voisinage immédiat, les cellules se détruisent.

Dans la zone de tuméfaction trouble, on doit signaler l'apparition très manifeste des limites des cellules et le dédoublement du noyau de certaines cellules.

Dans la zone d'irritation, on remarque, à la fin du premier jour, une multiplication des points colorés à l'intérieur du noyau, une augmentation de volume du noyau avec diminution notable de la masse du protoplasma.

Dans les premières heures qui suivent l'inoculation, le courant des liquides vers le point d'inoculation se produit comme à la suite de toute blessure; mais, dans le cours même du premier jour, cette hyperémie cesse, et elle est suivie d'une diminution notable du courant des liquides. Pendant ce temps (un ou deux jours), le foyer ne s'agrandit pas, mais il s'y développe des micrococcus en grand nombre. Bientôt l'afflux des liquides se reproduit, le bouton s'accroît, et il se forme une papule. L'inflammation du voisinage est toujours considérable; elle entraîne l'insuffisance des vaisseaux lymphatiques, la nécrose consécutive du réseau et du corps papillaire, et enfin la formation d'une cicatrice.

A partir du second jour, le réseau de Malpighi subit la transformation cornée, mais cette transformation reste imparfaite et n'aboutit pas à la production d'un stratum corneum à couches serrées.

Toute pustule vaccinale active renferme des micrococcus; ils se voient d'abord à une certaine distance du point d'inoculation, puis dans les cellules détruites du réseau de Malpighi, enfin immédiatement au-dessous de la couche cornée.

Les résultats de la deuxième inoculation diffèrent notablement de ceux de la première. L'évolution totale dure 3 ou 4 jours, au lieu de 10 à 14. La fluxion persiste, ininterrompue; dès le premier jour se produit une papule; au second jour, il y a une petite vésicule, qui, pendant le cours du quatrième jour, est remplacée par une cicatrice superficielle. Les micrococcus qui, dans la première inoculation, se multiplent à la faveur de l'interruption du courant fluxionnaire, ne se produisent ici qu'en très petit nombre. Il n'y a pas de nécrose primitive et la transformation cornée est presque nulle.

Le contage vaccinal, lorsqu'il est introduit pour la première fois dans l'économie, possède donc la propriété d'enrayer pour un certain temps l'activité des tissus. A la seconde inoculation, l'hyperémie et l'inflammation ne sont point entravées et la réaction locale devient un élément de protection pour l'organisme.

G. HOMOLLE.

I. — Étude statistique et clinique des 246 cas de variole observés à l'hôpital cantonal de Genève, de 1878 à 1880, par LONG (*Revue médicale de la Suisse romande, I,* 151 *et* 205, *mars et avril* 1881).

II. — Rapport de la commission de santé sur l'épidémie de variole dans le canton de Neuchâtel en 1880, par GUILLAUME (*Corresp.-Blatt für schweizer Aerzte, n°* 5, *p.* 157, *et n°* 6, *p.* 178, 1er *et* 15 *mars* 1881).

III. — Rapport au conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine sur

l'épidémie de variole des Esquimaux, par Léon COLIN (*Annales d'hygiène publique et de méd. lég.*, 3e *série*, *V*, 225, *mars* 1881).

IV. — Épidémie de variole importée par des saltimbanques forains, par GRANJUX (*Revue d'hyg. et de police sanit.*, *III*, 738, *septembre* 1881).

V. — Small-Pox among the rag-cutters, par C.-O. BAYLIS (*Sanitary Record*, *n*° 298, *p.* 16, *juillet* 1882).

VI. — Un cas de variole inoculée, par Édouard TORDEUS (*Brochure*, *Bruxelles*, 1882).

VII. — Small-Pox at a masked ball (*Sanit. Rec.*, *n*° 289, *p.* 148, *octobre* 1881).

VIII. — Neglect of Disinfection (*Idem*, *n*° 299, *p.* 281, *août* 1882).

IX. — How to stamp out Small-Pox (*Ibidem*, *n*° 300, *p.* 91, *septembre* 1882).

X et XI. — Inspection of emigrants. Immigrants inspection at New-York. Circular of the Health Officer (*National Board of Health Bulletin*, *Washington*, 10 *juin* 1882).

XII. — Sur les mesures à prendre pour empêcher la circulation des effets ayant servi à des varioleux et sur les moyens de désinfection à mettre en usage pour assurer autant que possible l'innocuité des vêtements, objets de literie, ainsi que des locaux contaminés par le virus variolique, par RONDOT (*Ann. d'hyg. publ.*, 3e *série*, *VI*, 426, *novembre* 1881).

XIII. — Transport des varioleux dans les hôpitaux. Circulaire du préfet de police de Paris du 14 octobre 1882 (*Rev. d'hyg. et de pol. sanit.*, *IV*, 997 *novembre* 1882).

XIV. — Les hôpitaux de varioleux à Londres, par E. VALLIN (*Idem*, *III*, 273, *avril* 1881).

XV. — Le navire-hôpital « l'Atlas », pour les varioleux à Londres, par E. VALLIN (*Ibidem*, 645, *août* 1881).

XVI. — Small-Pox hospitals and Small-Pox, par John-W. TRIPE, Alexander COLLIE, etc. (*Sanit. Record*, *n*os 291 *à* 294, *décembre* 1881 *à mars* 1882).

XVII. — Small-Pox and Fever-hospitals accommodation (*Idem*, *n*° 291, *p.* 223 *décembre* 1881).

XVIII. — Royal Commission on hospital accommodation for infectious diseases (*Ibidem*, *n*° 292, *p.* 289, *janvier* 1882).

XIX. — Contribution à l'étude de la prophylaxie de la variole, par Alph.-Ch.-Alexandre WATIER (*Thèse*, *Lille*, 1882).

I. — Cette épidémie a été moins grave et moins répandue que les précédentes. C'est dans le premier semestre de 1879 que les cas ont été le plus nombreux; depuis lors leur nombre a toujours été en diminuant. Aucun quartier de la ville n'a été plus particulièrement atteint; il en est de même de celui où se trouve l'hôpital.

Aucun des malades n'était revacciné. Il y a eu 48 décès dont 31 d'individus non vaccinés; la mortalité a été plus grande dans le sexe masculin à cause de la plus grande fréquence de l'alcoolisme. Parmi les 17 vaccinés qui ont succombé, l'intervalle le plus court entre la vaccination et la variole était de 17 ans.

Les enfants au-dessous de 10 ans ont offert 25 cas de variole ; 1 seul

d'entre eux était vacciné, néanmoins 10 des autres n'ont eu que des varioloïdes.

14 pour cent des cas ont été contractés à l'hôpital, ce qui montre l'insuffisance de l'isolement adopté. Les varioleux étaient placés dans des salles séparées, mais dans le même bâtiment que les autres malades; ils avaient des infirmiers spéciaux; leur literie et leurs vêtements étaient mis à part. L'accès de leur salle était interdit.

Parmi les complications, nous mentionnerons les suivantes :

Une jeune fille de 18 ans, non vaccinée, et dont presque toute la famille était déjà morte de la variole, eut une fonte purulente de l'œil et des symptômes de méningite; à l'autopsie, pus dans les sinus; abcès du muscle droit abdominal gauche.

Dans la convalescence d'une variole cohérente, un homme de 30 ans eut plus de 60 abcès sous-cutanés; de l'un d'eux, qui soulevait la peau du dos depuis l'épine de l'omoplate jusqu'au sacrum, on retira trois litres de pus.

Un convalescent de 28 ans eut une phlegmasia alba dolens.

Un cas de paralysie temporaire des tenseurs des cordes vocales chez une femme.

Une femme de 30 ans, vaccinée et allaitant, eut à la suite d'une éruption cohérente, des symptômes diffus de paralysie et d'ataxie : paralysie de la langue, des muscles masticateurs et du voile palatin; inertie des membres avec conservation de la sensibilité, de l'intelligence, de l'ouïe et de la vue, et persistance de la contractilité électrique. Après 15 mois de traitement, il reste de l'hésitation dans la parole et la marche est impossible sans point d'appui.

II. — 176 cas de variole, dont 152 à la Chaux-de-Fonds même et tous les autres, sauf 12, en provenant. Bien plus, la contagion a franchi les limites du canton de Neuchâtel, et plusieurs cas de variole dérivant de la même source, ont été observés dans le canton de Zurich et à Bienne.

L'enquête a révélé le mode de développement de l'épidémie à la Chaux-de-Fonds. Le 11 août, on y apprend la maladie d'un homme arrivé de Paris quelques jours auparavant. Ce premier varioleux, soigné à domicile jusqu'au 20, est visité chaque jour par son jeune neveu qui n'est pas vacciné. De ce dernier, on apprend la mort seulement le jour de son enterrement, le 9 septembre. Ses parents tenaient un estaminet. Le jeune malade était alité dans une chambre attenante à la salle du café et communiquant avec elle. Sa mère qui le soignait servait en même temps les clients.

Tous les varioleux des semaines suivantes avaient contracté leur affection, en fréquentant l'estaminet.

Le porteur du cadavre de l'enfant fut aussi atteint et transmit la contagion aux membres de sa famille.

Telle est la genèse de cette épidémie qui, jusqu'à la fin de février 1881, avait coûté la vie à plus de 70 personnes soit à 3,1 pour cent de la population en 19 semaines.

III. — Le rapporteur du conseil d'hygiène de la Seine détermine successivement la nature de l'affection à laquelle ont succombé les 8 Esquimaux (voy. *R. S M.*, XVIII, 540), le foyer où s'est accomplie l'imprégnation morbide, enfin les mesures prophylactiques nécessaires.

Les Esquimaux ont succombé à cette forme grave de variole commune dans tous les pays où n'existent ni l'une ni l'autre des deux principales conditions de son atténuation en nos climats : 1° la vaccination; 2° l'assuétude aux épidémies varioliques. Toutefois, chez eux, la maladie a pu être encore aggravée par la stéatose des principaux viscères, conséquence du régime alimentaire.

C'est à Prague, d'après la comparaison des dates, qu'a dû s'accomplir la contamination initiale.

Spontanément, le directeur du Jardin d'acclimatation avait opéré à trois reprises la désinfection de la hutte des Esquimaux, par les vapeurs de chlore, conformément aux instructions de la préfecture; en outre il avait fait vacciner tout son personnel, qui est resté indemne d'ailleurs.

M. Colin estime que dans un établissement où l'on attire le public, il y a lieu de compléter la désinfection en comburant du soufre, à raison de 50 grammes par mètre cube, portes et fenêtres fermées, pendant 24 heures; puis en maintenant tout ouvert pendant un mois. Les effets des Esquimaux doivent être détruits ou purifiés au moyen de la chaleur. Le personnel doit être revacciné avec du vaccin d'enfant de bras à bras.

Entre autres propositions, le rapporteur demande encore la vaccination immédiate, dans nos ports, des individus provenant de pays où ni vaccin ni variole antérieure n'ont atténué leur réceptivité.

IV. — Granjux, après avoir relaté une petite épidémie de variole survenue à Dieppe, en décembre 1880 et janvier 1881, épidémie amenée par des saltimbanques, qui avaient en même temps des chiens enragés, pose les conclusions suivantes :

1° Conférer aux municipalités le pouvoir de faire porter immédiatement et d'office à l'hôpital, tout individu, campé sur la voie publique, atteint de maladie contagieuse;

2° Faire du livret des forains une sorte de patente de santé; c'est-à-dire qu'avant de leur accorder l'autorisation de séjourner dans la commune, le maire exigerait qu'ils se soumettent à l'examen d'un médecin. La visite serait gratuite et les résultats en seraient inscrits sur le livret, nominativement pour chaque membre de la famille. La même visite aurait lieu au départ, quand les forains viennent reprendre leur livret;

3° Chaque municipalité exigerait de tout hôpital, soutenu de ses deniers, l'établissement en tout temps de salles ou chambres d'isolement et d'appareils à désinfection.

V. — L'auteur rapporte une épidémie de 40 cas de variole, atteignant exclusivement les ouvriers d'une papeterie qui avaient manipulé des chiffons infectés.

VI. — Fillette de 5 mois, non vaccinée. Le 20 juin, Tordeus est appelé auprès d'elle pour, disait-on, des boutons d'herpès facial. Il constate qu'il s'agit de trois pustules ombiliquées, à contenu lactescent, siégeant l'une à l'angle droit de la bouche et présentant déjà à son centre un commencement de dessication, les deux autres, sur le menton, en pleine floraison. D'après la nourrice, ces boutons datent de 5 ou 6 jours.

Sur le reste de la figure, sur le cuir chevelu, le tronc et les membres, se voient des papules confluentes, apparues la veille, sans prodromes. Le 24, suppuration universelle; le 25, début de dessication à la face. La succion s'opère difficilement, à cause de l'obstruction des narines par les

croûtes. Le 27, dyspnée, toux, raucité. Le 28, mort dans le collapsus, avec asphyxie et convulsions.

De ce que les trois pustules placées autour de la bouche étaient en pleine floraison, tandis qu'ailleurs l'éruption se composait uniquement de macules ou de papules, T... conclut à une inoculation accidentelle par la nourrice qui portait encore des cicatrices d'une éruption semblable, mais discrète, survenue quelque temps auparavant, après trois ou quatre jours de nausées et de lombalgie. L'éruption de la nourrice siégeait à la figure, à la poitrine et aux membres. Le contenu des pustules aura été inoculé au nourrisson soit par la nourrice en l'embrassant, soit par le nourrisson lui-même avec ses doigts.

VII. — Le personnel d'une filature assistait à un bal masqué. Quand on se démasqua pour souper on s'aperçut qu'une jeune femme avait une éruption de varioloïde à la face. Au lieu de se disperser, on continua à s'amuser. Sur les 80 assistants, 22 personnes furent bientôt atteintes de variole avortée ou vraie; 11 personnes en relations avec elles, furent également contagionnées. 1 seul cas fut noté en dehors de ces familles. Il n'y eut d'ailleurs aucun décès, malgré la gravité de 5 cas.

L'arrêt de cette épidémie fut déterminé par les mesures énergiques des patrons de la manufacture. Ils fermèrent immédiatement leur établissement et mirent pour condition à la rentrée de leurs employés, la production d'un certificat de nouvelle vaccination, exigé même de ceux qui avaient eu la variole. En outre, on désinfecta tous les logements.

VIII. — Sur la plainte de l'inspecteur en chef des nuisances, le tribunal de police de Birmingham a condamné un propriétaire qui avait négligé d'assainir sa maison où était survenu un cas de variole, au maximum de l'amende, 10 livres sterling, pour chaque jour de retard, et aux frais se montant à près de 8 livres sterling.

IX. — Leicester, qui compte environ 130,000 âmes, est la ville d'Angleterre où la loi sur la vaccination obligatoire est le plus mal exécutée. Dans l'année 1880-1881, le nombre d'enfants vaccinés n'a pas beaucoup dépassé la moitié du chiffre des naissances. Les poursuites pour infractions à la loi sont plus nombreuses dans cette ville que dans toutes les autres grandes villes du royaume réunies; elles s'élèvent parfois à soixante par semaine.

Malgré ces conditions défavorables, durant le premier semestre de 1882, il n'y a eu que 29 cas de variole admis à l'hôpital, représentant 29 importations distinctes de la maladie. Si chaque fois on a ainsi arrêté net le développement d'une épidémie, cela tient à l'énergie vigoureuse avec laquelle le Dr William Johnston, médecin sanitaire de Leicester, fait appliquer l'ensemble des mesures ci-dessous qu'il a proposées :

L'autorité municipale a le pouvoir, au moyen d'un arrêté approuvé par le Parlement, de forcer sous menace d'une forte amende les médecins et les chefs de famille, à déclarer immédiatement les cas de maladies contagieuses; les médecins ont une faible rétribution pour cela. Le bureau central de l'autorité sanitaire est relié téléphoniquement aux hôpitaux spéciaux d'où une voiture spéciale se rend immédiatement quérir le malade à domicile. Le médecin sanitaire et les inspecteurs de la salubrité visitent aussitôt la maison où s'est produit le cas et presque toujours ils réussissent à persuader tous les habitants de se rendre à l'hôpital, où on leur

fait prendre un bain pendant qu'on désinfecte leurs vêtements. Dans l'intervalle, la maison elle-même est assainie aux frais de la municipalité. Au bout d'un jour ou deux, les habitants peuvent réintégrer leur habitation, que surveille un inspecteur jusqu'à ce que tout danger de propagation soit passé.

X et XI. — Pour prévenir l'importation de la variole aux États-Unis, le bureau fédéral d'hygiène a organisé le système suivant d'inspection sanitaire des immigrants, qui a été approuvé par le président des États-Unis, à la date du 14 novembre 1881 :

1° Les médecins des steamers d'émigrants sont tenus de procéder à une inspection des émigrants immédiatement après leur embarquement ; de vacciner tous ceux qui ne sont pas vaccinés et de délivrer à tous une carte de vaccination qu'ils doivent conserver pour la présenter au médecin sanitaire du port d'arrivée ;

2° Les médecins sanitaires des divers ports d'arrivée des États-Unis examinent tous les émigrants avant de les autoriser à descendre à terre ; ils vaccinent ceux d'entre eux qui ne le sont pas ; opèrent le transfert immédiat des varioleux et font désinfecter les bagages exposés à la contagion ;

3° Sur les grandes lignes de chemins de fer, en des points convenablement choisis, ont été institués des inspecteurs qui doivent procéder à la visite des émigrants amenés par les trains, isoler immédiatement ceux atteints de variole et les faire transporter, à la première occasion, dans un hôpital spécial ; en outre, vacciner ceux qui en ont besoin. Ces opérations doivent être, pour la plupart, effectuées sur les trains, de façon à interrompre le moins possible le voyage des émigrants.

En exécution de ce règlement, William M. Smith, médecin sanitaire du port de New York a adressé aux compagnies de steamers une circulaire dont voici la substance :

A défaut des États de la Confédération, le président des États-Unis désignera des médecins chargés d'examiner les émigrants aux ports d'arrivée. Ceux des émigrants qui se refuseront à être visités ou vaccinés seront retenus en quarantaine, jusqu'à ce qu'ils aient été vaccinés avec succès ou qu'ils aient franchi la période d'incubation variolique depuis la date de leur dernière exposition à la contagion.

Tous les navires à destination des États-Unis, provenant d'un port étranger où règne quelque maladie contagieuse, doivent obtenir, de l'agent consulaire américain de ce port, une patente de santé qui sera réclamée par les fonctionnaires de quarantaine du port de New York.

XII. — Dans un mémoire lu à la Société d'hygiène de Bordeaux, le 11 mai 1881, Rondot émet le vœu qu'on organise pour les malades de la ville un système mobile permettant de pratiquer la désinfection à domicile, au moyen d'appareils à air chaud et humide, avec dégagement d'un agent chimique antiseptique, comme paraît l'avoir réalisé le Dr Albinois, à Marseille ; qu'un arrêté analogue à celui qui a été pris à Marseille interdise la circulation des vêtements, effets, linges, objets de literie, etc., ayant appartenu à des varioleux et engage les familles à réclamer la désinfection de tous les effets dans les maladies contagieuses.

XIII. — La préfecture de police a fait construire trois voitures spéciales destinées au transport dans les hôpitaux des malades atteints de

XIX. — La thèse de Watier est divisée en deux parties; la première consacrée à la vaccination et l'autre à l'isolement des varioleux.

Dans une série de paragraphes, l'auteur établit, au moyen de statistiques empruntées à de nombreux observateurs, l'utilité des vaccinations et celle des revaccinations; puis il passe en revue les reproches faits à la vaccination par ses adversaires. Il étudie ensuite les divers vaccins, se montre défavorable au rétrovaccin et semble admettre que pour les revaccinations le vaccin jennérien est inférieur au vaccin animal. Passant alors à l'étude de la vaccination obligatoire, il rappelle l'infériorité de la France en face de l'Angleterre quant au budget de la vaccine, qui est plus du quintuple dans ce dernier pays, pourtant moins peuplé. Enfin, dans un dernier paragraphe, Watier énumère les conditions qui influencent le résultat des vaccinations et des revaccinations. Il insiste tout spécialement sur le meilleur mode opératoire. Tout en préférant le vaccin animal, à cause des succès qu'il donne, de la facilité de le cultiver et de l'absolue sécurité qu'il assure contre l'inoculation de la syphilis, Watier admet l'emploi du vaccin humanisé à défaut de vaccin animal frais.

Dans la deuxième partie de sa thèse, l'auteur, après s'être occupé de l'isolement individuel des varioleux traités à domicile, étudie avec soin les conditions d'installation des hôpitaux spéciaux, destinés à l'isolement collectif. Watier est partisan, même pour les petites localités, de chambres d'isolement. J. B.

I. — **De la contagion de la rougeole, par BÉCLÈRE** (*Thèse de Paris, n° 131, 1882*).

II. — **Observations on the pre-eruptive stage in small pox, par Montague-D. MAKUNA** (*Med. Times and Gaz.*, 13 *mai* 1882).

III. — **Note sur les miasmes contagieux de la scarlatine et de la rougeole, par EKLUND** (*Ann. de dermat., juillet* 1882).

IV. — **On the nature, mode of propagation, pathology and treatment of scarlatina, par John OSTERLONG** (*American journ. of med. sc., juillet* 1882).

V. — **Fall von Endocarditis ulcerosa nach Scharlach, par HENOCH** (*Berlin. klin. Woch.*, 12 *juillet* 1880).

VI. — **Un cas de récidive, par LEO** (*Ibid.*, 20 *décembre* 1880).

VII. — **Épidémie de scarlatine propagée par le lait, par H. AIRY** (*Sanitary Record, février* 1880).

III. — **Die Scharlachepidemie in St-Gallen, par A. FEHR** (*Corresp.-Bl. f. schw. Aerzte*, 1er *novembre* 1879).

IX. — **Comparaison de la mortalité dans la scarlatine et la diphtérie à Saint-Pétersbourg en 1878-1882, par ZIENETZ** (*Wratch, n° 1*, 1883).

X. — **Remarks upon the stages of infectiveness of measles (Contagiosité de la rougeole), par F. PEARSE** (*Brit. med. journ., octobre* 1882).

XI. — **On the occurrence of three eruptions during one attack of measles (Trois éruptions successives dans une même rougeole), par J. FINLAYSON** (*Glasgow med. journ., p.* 168, 1882).

XII. — **On rubella; Rubeola sine catarrho, Rötheln on german measles, par W. SQUIRE** (*Archives of dermatology, juillet* 1882).

XIII. — On the existence of two distincts forms of eruptive fever usually included under the head of measles and the relation to them of so called Rubeola or Rötheln, par W.-B. CHEADLE (*Ibid.*, 1882).

XIV. — Étude clinique des accidents de la convalescence de la variole pendant l'épidémie observée à Rouen en 1880, par LEUDET (*Archives gén. de medecine, juin* 1881).

XV. — Die Specificitaet des Varicellen, par A. BEADER (*Corresp. Bl. f. schw. Aerzte,* 1er *et* 15 *octobre* 1880).

XVI. — Relation d'un cas de pullulation vaccinale chez un enfant atteint d'eczéma généralisé, par GUÉNIOT (*Bull. Acad. de méd., XI,* n° 20).

XVII. — Sur la revaccination chez les enfants, par A. ALISON (*Arch. gén. de méd., juin* 1881).

XVIII. — Contribution à l'étude du rôle de la syphilis dans la vaccination; antagonisme du virus syphilitique et du virus vaccin, par H. POLIN (*Gaz. hebd.,* n° 19, 1882).

I. — Dans un travail de réelle valeur, M. Béclère étale au grand jour les dangers que fait courir aux enfants admis dans les hôpitaux de la capitale l'isolement insuffisant des malades atteints d'affection contagieuse.

Il nous renseigne également sur la contagiosité de la rougeole à la période d'invasion. M. Béclère a eu soin d'exposer en détails les faits qui nous montrent la rougeole contagieuse dès les premières heures de l'invasion, tandis qu'il reste à démontrer qu'elle soit encore contagieuse au delà du 5e jour après le début de l'éruption.

Des faits non moins probants établissent que le contage est contenu dans les sécrétions des voies aériennes, sa présence dans les larmes est seulement probable. Il reste encore à démontrer que ce contage se rencontre dans les taches et dans les furfures. On ne sait pas davantage s'il existe dans le sang.

Le contage de la rougeole paraît n'être que très peu diffusible dans l'atmosphère, comparable à cet égard au contage de la variole et à celui de la scarlatine. La cause en est au peu de résistance du contage morbilleux. Toutes les observations concordent à établir que ce contage est détruit dans un temps très court après avoir quitté l'organisme qui l'a produit, ou du moins perd très rapidement ses propriétés nocives et cela contrairement à ce qui a lieu pour la variole, la scarlatine et la diphtérie.

Il n'est point de maladie à laquelle moins d'individus soient réfractaires. Une exception doit être faite en faveur des habitants des Antilles, qui ne deviennent susceptibles de contracter la rougeole qu'après un séjour de dix-huit mois ou deux ans en Europe (Rochoux).

On a donné des appréciations très variées de la durée de l'incubation; M. Béclère la fixe à 15 jours.

La seconde partie de ce travail comprend d'abord un relevé de 72 observations de rougeole contractées à l'hôpital en question par des enfants admis pour d'autres maladies.

Voici les principaux points qui ressortent de l'analyse de ces faits :

Un intervalle de temps très variable (de 12 jours à six mois) s'est écoulé entre l'entrée des enfants à l'hôpital et l'époque de l'apparition de l'exanthème rubéolique.

L'éruption est toujours apparue chez ces enfants quelques jours après un contact prolongé; le plus souvent médiat, mais à faible distance, avec un enfant atteint de rougeole et à l'une des périodes d'invasion de l'éruption.

L'intervalle entre le début du contact morbigène et l'apparition de l'éruption rubéolique n'a varié que dans de très faibles limites (12 à 16 jours). De même quand l'éruption est apparue successivement chez deux enfants couchés depuis un certain temps dans la même salle, un nombre de jours presque invariable s'est écoulé entre le début des deux éruptions.

Tous les enfants qui ont ainsi contracté la rougeole à l'hôpital étaient en puissance d'un état pathologique plus ou moins grave et souvent d'une maladie générale.

Dans un 3e et dernier chapitre, M. Béclère examine les conséquences déplorables qui résultent de la contagion de la rougeole à l'hôpital des enfants et propose des moyens pratiques d'y remédier. Sur 52 cas de rougeole contractée dans le service de M. Labrie dans le cours d'une seule année, il y a eu 30 décès! Voilà de quoi justifier les mesures prophylactiques habituelles et l'isolement des petits malades atteints de rougeole. C'est par là que M. Béclère a raison de conclure; cette mesure est facile à réaliser et n'est passible d'aucune objection.

F. LABADIE-LAGRAVE.

II.— Sous le nom de période pré-éruptive, l'auteur comprend les périodes d'incubation et d'invasion de la variole. Ce travail est basé sur 1,600 observations. Nous en extrayons les trois conclusions suivantes qui nous paraissent les plus intéressantes.

1° Il n'y a aucun rapport entre la durée de la période d'invasion de la variole et l'intensité de l'éruption. Ainsi sur 316 cas de variole discrète, la période d'invasion dura 1 jour dans 64 cas; 2 jours dans 115 cas; 3 jours dans 52 cas; 4 jours dans 34 cas. Elle fut prolongée dans 39 cas et nulle dans 12. Sur 283 cas de variole confluente, la période d'invasion dura 1 jour dans 42 cas; 2 jours dans 67; 3 jours dans 48; 4 jours dans 11; elle fut prolongée 29 fois et nulle 6 fois. Enfin dans 39 cas de variole maligne, elle fut d'un jour 7 fois; 2 jours 13 fois; 3 jours 11 fois; 4 jours 1 fois; prolongée 6 fois; nulle une fois;

2° La variole n'est pas infectieuse pendant la période d'incubation;

3° Elle l'est probablement pendant la période d'invasion. J.-B. H.

III. — D'après cet essai de pathologie transcendante, la scarlatine serait due à un organisme de la classe des schyzomycètes le *plax scindens* parasite, monocellulaire, ovale de 1 sur 1/2 animé de mouvements en vrille ou en scie se trouvant dans le sol, l'eau souterraine, les murailles humides des maisons, les papiers moisis des chambres et d'une manière constante dans l'urine des scarlatineux sans exister jamais dans celle des autres personnes.

L'angine grave et la néphrite scarlatineuse relèveraient d'un autre parasite. Les cylindres urinaires de la néphrite scarlatineuse seraient presque entièrement constitués par lui.

Le parasite de la diphtérie se retrouverait également dans l'urine sous forme de cylindres.

Enfin l'air expiré par les morbilleux serait ainsi que leur sang infesté de megacoccus (*torula morbilloram*) associé généralement avec le parasite (*phthisis irritans*) ce qui expliquerait le développement de la phtisie après la rougeole.

Inutile d'ajouter que l'auteur ne cite aucun fait expérimental à l'appui de ses assertions. Il s'est même interdit toute expérience « considérant comme contraire à son devoir de médecin d'exposer à des affections mortelles *même les animaux.* » H. DANLOS.

IV. — L'auteur publie une étude très soignée, basée sur 58 cas de scarlatine qu'il a pu observer. Il insiste surtout sur la pathogénie et le mode de propagation de la maladie, et se rallie entièrement à la théorie de Eklund, de Stockholm, dont il a maintes fois répété les observations sur la nature parasitaire de la scarlatine. Constamment, dans l'urine et le sang de scarlatineux, et pendant la durée seulement de l'évolution fébrile, on trouve en grande quantité un schyzomicète spécial, le « plax scindens ». Il est constitué par des cellules en forme de spores, aplaties, rondes ou ovales, incolores ou d'un blanc jaunâtre ; leur paroi cellulaire est distincte, leur noyau d'un brun clair contient quelquefois de petits nucléoles ; elles sont animées de mouvements rotatoires, ou en spirale, ou en zigzags. Ces éléments cellulaires se reproduisent par division du noyau et du protoplasma ; on les trouve isolés, sans qu'ils paraissent jamais se réunir en chaînettes ni en zooglées.

Le plax scindens serait un des parasites végétaux les plus communs sur le sol, dans les eaux, sur les murs humides, etc... Il constituerait, d'après l'auteur, la cause spécifique de la scarlatine, et pourrait pénétrer soit par les voies respiratoires, soit par les voies digestives au moyen des liquides ingérés. La période la plus contagieuse de la maladie serait la période fébrile ; les lambeaux épidermiques de la desquamation, au contraire, ne présentent plus traces du parasite, et n'auraient qu'un pouvoir infectant faible ou même nul. L'auteur donne ensuite le détail de 16 observations, et conclut en recommandant le traitement par l'eau froide dans les formes hyperthermiques ou malignes de la scarlatine. A. CHAUFFARD.

V. — Henoch a observé dans le décours de la scarlatine, un cas d'endocardite ulcéreuse précédé de douleurs articulaires et accompagné d'une fièvre violente et de symptômes typhoïdes ; à la fin il y eut de nombreuses pétéchies cutanées. Bien qu'à l'autopsie on ait constaté la destruction presque complète des valvules aortiques, les phénomènes d'auscultation se bornèrent à un peu d'obscurité des bruits normaux du cœur, sans aucun bruit morbide.

VI. — Leo a vu une récidive de scarlatine chez une fillette de 5 ans, qu'il avait déjà soignée de la même maladie l'année précédente. Les deux atteintes ont présenté les mêmes caractères et les mêmes complications : desquamation considérable, diphtérie et néphrite. L'enfant a guéri de sa deuxième atteinte.

VII. — A Fallowfield, village situé au sud de Manchester, au mois d'août 1879, 35 personnes appartenant à 18 familles furent prises de scarlatine ; 24 d'entre elles tombèrent coup sur coup malades, le 3 et le 4, dans le court espace de 36 heures.

L'enquête montre que toutes les familles atteintes tiraient leur lait d'une même ferme tandis que les familles voisines, s'approvisionnant ailleurs, demeurèrent complètement indemnes de l'épidémie.

Cette ferme, qui contenait 20 vaches saines était réputée pour sa propreté et la bonne qualité de son lait. Des 3 personnes qui trayaient les vaches, aucune n'avait la scarlatine. Deux d'entre elles, A... et B..., logaient dans la ferme, la troisième, C..., un homme âgé, habitait au dehors chez son fils marié. L'un des enfants de celui-ci se trouvait, au moment où l'épidémie apparut en pleine desquamation de scarlatine.

La traite s'effectuait sans ordre fixe, c'est à dire que chaque vacher trayait tantôt telle bête, tantôt telle autre ; mais tous trois versaient leur lait dans un récipient commun.

Deux fois par jour, des voitures menées par B... et par le neveu de A... transportaient, par des routes différentes, le lait destiné aux clients éloignés, formant deux groupes l'un au nord et l'autre au sud de la ferme. C... lui-même, portait le lait chez les clients du voisinage.

Pour admettre que le contage scarlatineux eût été communiqué directement par le contact personnel, il eût fallu que l'épidémie n'atteignît que le groupe de clients desservis par C..., le grand-père de l'enfant scarlatineux. Or il n'en était pas ainsi : les 18 familles contagionnées étaient réparties dans les trois groupes, ce qui rend plausible la conclusion que la propagation morbide s'est opérée par l'intermédiaire du lait.

C... habitait au sein de la famille de son fils, une maisonnette où l'encombrement était très grand. Il est vraisemblable que ses mains ou ses vêtements ont été le véhicule des germes scarlatineux qui sont tombés dans le lait qu'il trayait.

Grâce à la circonstance que plusieurs familles, desservies par la même vacherie, ont échappé à l'épidémie en quittant le village peu de temps avant son explosion, on a pu évaluer la durée de l'incubation qui dans la majorité des cas, n'a pas dépassé 48 heures. J. B.

VIII. — Il résulte des registres de collège de santé, que la scarlatine est endémique dans le canton de Saint-Gall depuis 1805. L'épidémie actuelle est la 11e qui se soit généralisée. Les deux plus meurtrières ont été celles de 1815 à 1817. Le Toggenbourg est la région le plus souvent atteinte.

L'épidémie présente, qui n'est pas encore terminée, a débuté en octobre 1878. Elle est remarquable par la forte proportion d'adultes qu'elle comprend et par cette circonstance que, dans la ville, la grande majorité des malades appartient aux classes aisées. Au contraire, les quartiers ouvriers où la population est très serrée et où les conditions hygiéniques laissent même à désirer, ont été relativement très peu touchés par l'épidémie. Jusqu'à présent la mortalité est de 8,9 pour cent seulement, grâce sans doute aux mesures énergiques de désinfection que prennent tous les médecins.

Fehr a observé 3 cas de pseudo-récidive (*R. S. M.*, VIII, 262) dont 2 chez des enfants. Pendant la desquamation, c'est à dire à la fin du deuxième ou dans le troisième septenaire de la maladie, se montrait un exanthème scarlatiniforme assez fugace de même que le mouvement fébrile qui l'accompagnait ; mais la convalescence et la période de desquamation furent traînantes. J. B.

IX. — L'auteur a pris dans l'*Annuaire statistique de Saint-Pétersbourg* de 1881, dans les *Rapports hebdomadaires de la Municipalité* de Saint-Pétersbourg de 1882 » et les « comptes rendus du département Médical » tous les chiffres qui se rapportent à la mortalité dans la scarlatine et la diphtérie pendant une période triennale. Sans entrer dans les détails, bornons-nous aux données et conclusions principales de l'auteur.

En 1878, nous trouvons 444 décès pour la scarlatine et 525 pour la diphtérie. En 1879, la mortalité pour chacune des deux maladies diminue d'un tiers et reste absolument la même pendant 1880. En 1881, le nombre des décès double pour la scarlatine comme pour la diphtérie, et ces chiffres se maintiennent sans variation aucune pendant l'année 1882. Pendant trois années la mortalité des deux maladies a augmenté dans une progression géométrique, comme l'indiquent les chiffres suivants :

pour la scarlatine. . . . . 324 : 614 : 1248 = 1 : 2 : 4.
pour la diphtérie. . . . . 364 : 723 : 1316 = 1 : 2 : 4.

Ce parallélisme saute aux yeux quand on examine le diagramme de l'auteur. On y voit que les points maxima de mortalité dans la scarlatine et la diphtérie sont correspondants et forment par leur réunion une courbe absolument identique dans les deux cas.

De ce fait l'auteur tire la conclusion que la scarlatine et la diphtérie sont étroitement liées l'une à l'autre et que leur lien est, peut-être, tellement intime qu'il ne faudrait pas les considérer comme deux maladies tout à fait distinctes ; c'est à dire que la diphtérie (comme l'ont déjà prétendu Salisbury et Archambault) n'est, probablement, autre chose qu'une scarlatine sans exanthème.

L'auteur a étudié les chiffres de mortalité dans les autres maladies épidémiques à Saint-Pétersbourg pour une période de cinq ans, et nulle part il n'a pu trouver le parallélisme constaté pour la scarlatine et la diphtérie. Il prétend, se fondant aussi sur des données statistiques, que ses conclusions sont vraies, non seulement pour la ville de Saint-Pétersbourg, mais pour toute la Russie. W. HOLSTEIN.

X. — L'auteur cite un certain nombre de faits de contagion de rougeole, accompagnés de dates précises, d'où ressortent les données suivantes :

1° La rougeole est infectieuse après la cessation apparente de la période de desquamation (deux garçons avaient pris la maladie d'un enfant qui avait eu la rougeole plus de 15 jours auparavant) ;

2° Elle est également infectieuse avant l'apparition de l'éruption ;

3° La période d'incubation est de 10 jours environ.

Il s'ensuit qu'il est fort difficile, et même à peu près impossible, d'empêcher la propagation d'une épidémie de rougeole. H. R.

XI. — Un enfant de 15 mois contracte la rougeole par contagion ; début par des convulsions et de la laryngite striduleuse ; le quatrième jour, 19 mars, éruption rubéolique et catarrhe modéré des muqueuses. Neuf jours plus tard, le 28 mars, nouvelle éruption typique qui semble affecter de préférence les parties du tégument restées indemnes la première fois ; en même temps, retour de la laryngite striduleuse. Le 3 avril, alors que cette seconde éruption était à peu près effacée, nouvelle et troisième poussée morbilleuse, plus abondante encore que les précédentes et parfaitement caractérisée par le siège, la forme et la coloration des taches. L'enfant avait pris, il est vrai, à plusieurs re-

prises, de petites doses de chloral, mais l'auteur ne pense pas qu'on pût considérer ces éruptions successives comme provoquées par le médicament. Il les compare aux rechutes de la dothiénentérie qui s'accompagnent de la production de nouvelles taches rosées. A. CHAUFFARD.

XII. — L'auteur définit la maladie une fièvre exanthématique caractérisée par une éruption qui se manifeste dès le premier jour à la face sous forme de taches rouges, s'étend le lendemain au tronc et aux membres pour tomber avec la fièvre dès le troisième jour. Rarement, elle s'accompagne de catarrhe et est suivie de desquamation; le catarrhe ne se manifeste jamais avant le troisième jour, et la desquamation jamais après la troisième semaine. La durée de la période d'incubation, de 15 jours en moyenne, pourrait varier de 5 à 21 jours. La maladie est contagieuse et ne se double pas. Elle ne préserve pas de la rougeole ou de la scarlatine, et réciproquement. Les prodromes se bornent à un peu de céphalalgie et de mal de gorge avec de légères douleurs lombo-dorsales quelques heures avant l'éruption. Les glandes cervicales lymphatiques sont toujours manifestement engorgées; quelquefois même plusieurs jours avant l'éruption. La fièvre commence avec ces quelques symptômes ou seulement avant l'éruption; le thermomètre peut monter à 102 ou 103 Fahreinheit. Si le malade est maintenu au lit, l'élévation thermique est moins considérable, la température peut baisser d'un degré dès la fin du second jour, mais elle ne tombe qu'avec l'éruption, c'est-à-dire le troisième jour, et même pendant toute une semaine la fièvre peut reparaître sous l'influence la plus légère (fatigue, refroidissement, etc.). Dans nombre de cas, les prodromes sont si légers que l'éruption semble le premier phénomène. Elle intéresse la peau et les muqueuses. Onobserve une rougeur de la gorge (luette, pharynx), avec tuméfaction modérée des amygdales. La rougeur est moins pointillée que dans la rougeole et moins intense que dans la scarlatine. Les yeux sont injectés, mais il n'y a pas de coryza, Les paupières sont gonflées et sensibles, la face est vultueuse, même avant l'éruption. Les taches qui caractérisent l'éruption sont d'un rouge vif, saillantes, arrondies. Elles laissent entre elles des espaces clairs qui disparaissent bientôt par confluence. Ces taches ne sont pas groupées comme dans la rougeole; elles sont plus saillantes que les plaques scarlatineuses et ne s'accompagnent pas de la rougeur diffuse du cou et de la poitrine observée dans cette affection. De plus, l'éruption est éphémère; elle pâlit déjà sur la face quand elle s'étend aux membres. Un peu de démangeaison, une teinte jaune très fugitive, parfois un peu de desquamation furfuracée, toutes les traces qu'elle laisse sont précoces, et la peau ne conserve pas l'aspect bizarre qu'elle garde dans la rougeole. Quand il se produit du catarrhe, c'est après la disparition de l'exanthème, etc. Toux, paupières collées, narines croûteuses. L'urine est colorée, mais non albumineuse.

La maladie se distingue de la rougeole, affection avec laquelle elle a de grandes affinités, par l'absence du catarrhe précurseur (toux, éternuement); par la distribution régulière des taches, plus espacées et non groupées; par la courbe thermique. qui ne s'élève pas graduellement pour tomber brusquement une fois l'éruption terminée comme dans la rougeole.

XIII. — En 1878 et 1879, deux épidémies de rougeole sévirent à

Londres dans le quartier habité par l'auteur. Sur les 15 premiers cas de la seconde épidémie, 13 étaient des exemples de récidive, et pour 9 d'entre eux la seconde attaque avait suivi la première à moins d'un an d'intervalle. Sur un total de 30 malades affectés par la seconde épidémie et sur lesquels l'auteur a pu obtenir des renseignements exacts, 22 avaient eu la rougeole antérieurement. Chez tous, la seconde attaque avait été aussi forte que la première. Parmi ces malades étaient les cinq enfants de l'auteur.

En présence de ces faits anormaux, en contradiction manifeste avec la théorie classique qui veut que les fièvres éruptives ne se doublent pas, l'auteur a momentanément renoncé aux anciennes croyances, puis il s'y est rallié de nouveau, se demandant si, dans la seconde épidémie, il ne s'agissait pas de rotheln. L'objection que le rotheln, pour ceux qui en admettent l'existence, est généralement considérée comme une maladie très légère, tandis que les cas observés par lui dans la deuxième épidémie ont en majorité présenté un caractère grave, ne lui parait pas insurmontable, car Aitken a décrit des cas de rotheln mortels. Aussi, plutôt que d'incriminer le dogme de l'unicité dans la rougeole, préfère-t-il admettre, en se fondant sur quelques très légers caractères différentiels, que la deuxième éruption n'avait de rougeolique que l'apparence et qu'il s'agissait, en réalité d'une forme de rotheln distinte de la rougeole par les caractères suivants :

1° Durée moindre de la période d'incubation (11 à 13 jours au lieu de 14) et de la période d'invasion (3 jours au lieu de 4).

2° Peu d'intensité du coryza et des éternuements ;

3° Gravité plus grande des phénomènes laryngés. Toux plus fréquente, pénible, sèche et rauque ;

4° Catarrhe laryngo-bronchique plus accentué ;

5° Absence de catarrhe intestinal. Pas de diarrhée ;

6° Éruption plus papuleuse, d'une teinte plus pourprée, non disposée en croissants, confluente et même d'aspect scarlatiniforme sur la face et les extrémités qui peuvent alors être tuméfiées ;

7° Intensité plus grande et persistance plus prolongée de l'hyperthermie ;

8° Somnolence et assoupissement pendant la période d'éruption ;

9° Apparition de vomissements au maximum du stade éruptif, et de douleurs d'oreilles (10 sur 30) ; pas un cas de suppuration, mais surdité persistante chez un malade) pendant le déclin de l'éruption ;

10° Possibilité d'exsudation membraneuse dans la gorge, et d'albuminurie. Huit des petits malades, outre la rougeole, avaient eu antérieurement la scarlatine. H. DANLOS.

XIV. — L'auteur termine son mémoire par les conclusions suivantes qui en résument les principaux faits :

1° La variole peut présenter, pendant sa convalescence, des complications qui s'observent dans d'autres maladies : la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine, le rhumatisme.

2° Ces accidents sont des hydropisies avec ou sans albuminurie, des troubles nerveux : oubli de la parole, névrites périphériques, parotidite, gangrène de la bouche, nécrose.

3° Ces accidents se rencontrent surtout dans certaines épidémies dont

le caractère est adynamique ; c'est ce qui existait dans l'épidémie de Rouen de 1880. P. M.

XV. — Hebra et son école proclament l'identité des contages de la varicelle et de la variole. Or, même au point de vue de l'hygiène, la spécificité de la varicelle a une réelle importance, car elle enlève aux adversaires de la vaccination leurs principales armes. Malheureusement, la démonstration de la non-identité de ces deux fièvres éruptives n'est guère possible dans les localités où la variole règne d'une façon à peu près continue, au moins à l'état sporadique.

C'est à ce point de vue que le travail de Baader présente un intérêt tout particulier. Bâle possède une statistique de la morbidité épidémique, basée sur la déclaration obligatoire que font les médecins des cas d'affections contagieuses soumis à leur traitement. La varicelle y est endémique, tandis que la variole n'y sévit que par intervalles assez espacés pour qu'on puisse généralement saisir sur le coup la source d'infection.

Du 1er janvier 1875 à la fin d'avril 1880, il a été signalé 584 cas de varicelle contre 21 de variole. Sur les 64 mois qu'embrasse cette période. il n'en est que deux ne comptant aucun cas de varicelle. Encore, est-il nécessaire d'ajouter que la varicelle, affection bénigne, n'est pas comprise au nombre des maladies que les médecins sont tenus de déclarer.

Durant 2 années entières (1876 et 1878), la variole n'a fait aucune apparition à Bâle ; deux autres années, 1875 et 1877, en ont offert chacune un seul cas, de provenance extérieure. Les 19 autres cas sont fournis par une petite épidémie qui a débuté en octobre 1879 et qui se continue,

Baader relate plusieurs faits à l'appui de la non-identité de la varicelle et de la variole. Voici celui qui nous semble le plus intéressant :

Le 30 octobre, Charles, âgé de 5 ans, et vacciné, est atteint de varicelle. Son frère, âgé de 3 ans, et sa sœur, âgée de 2 ans, qui ne sont vaccinés ni l'un ni l'autre, tombent malades à leur tour le 13 novembre. Sans prodromes ni troubles de l'état général, avec une élévation insignifiante de la température, ils ont une éruption varicelleuse très abondante. Quatre jours avant l'apparition de cette éruption, on les avait vaccinés, de sorte que sur les bras se développèrent côte à côte les boutons de vaccine et les vésicules de varicelle. Le 8e jour après la vaccination, alors qu'on ne voyait déjà plus traces des vésicules, les enfants eurent la fièvre de suppuration et une rougeur érysipélateuse autour des piqûres. Puis, tandis que les vésicules de varicelle avaient disparu sans laisser de marques, les pustules vaccinales donnèrent lieu aux cicatrices caractéristiques. Le père et la mère, vaccinés dans leur jeunesse, ainsi que la grand'mère, qui n'a jamais été vaccinée, demeurèrent indemnes. Le vaccin recueilli sur le petit garçon reproduisit des pustules vaccinales légitimes. (*R.S.M.*, I 678 et 681 ; V 184 ; VI 485 et VII 587 : VI 556 et XVIII 549). J. B.

XVI. — Il s'agit d'une petite fille de 5 mois, atteinte d'un eczéma en voie de décroissance, occupant le cuir chevelu, le haut du visage, les épaules, les bras et le devant de la poitrine. Une première inoculation de vaccin, pratiquée le 13 mars dernier, resta sans résultat. L'opération fut renouvelée le 25, avec du vaccin recueilli sur une petite fille de six mois. Quatre autres enfants vaccinés dans les mêmes conditions n'éprouvèrent aucun accident. Il en fut tout autrement chez l'enfant qui fait le sujet de cette observation.

L'éruption qu'elle présenta s'est distinguée des éruptions vaccinales ordinaires par les caractères suivants :

1° Un développement extrêmement rapide des boutons;
2° Une abondance insolite du liquide vaccinal;
3° Une auto-inoculation qui fit pulluler l'éruption primitive et engendra, de la sorte, deux nouvelles séries très nombreuses de boutons confluents.

M. Guéniot attribue ces anomalies à deux causes : d'abord à une réceptivité extraordinaire du sujet pour la vaccine ; ensuite à la multiplicité des voies ouvertes à l'absorption du virus par un tégument eczématique.

Un tel exemple doit-il engager à surseoir à la vaccination chez les enfants atteints d'eczéma étendu ? M. Guéniot ne le pense pas. Mais, s'il avait de nouveau affaire à un cas semblable, il se bornerait à pratiquer deux piqûres d'inoculation seulement. De plus, renonçant, pour ce cas spécial, aux régions deltoïdiennes, c'est sur la face externe des jambes qu'il préférerait insérer le vaccin. GASTON DECAISNE.

XVII. — L'auteur s'est proposé de rechercher ce que produit la revaccination chez les enfants vaccinés, soit récemment (au septième jour de la vaccination), soit un an auparavant, et quelles sont les conditions d'où dépend le succès ou l'insuccès de la revaccination.

Il existe déjà dans la science, et l'auteur les signale au commencement de son travail, un certain nombre d'observations, dans lesquelles on a vu une inoculation secondaire, faite sept à huit jours après la première, être suivie du développement de nombreuses pustules (évolution doublée de Blot). Alison a pratiqué la revaccination chez 28 enfants sept jours après la première vaccination. De ces 28 enfants, 20 ne présentaient, au moment de la revaccination, qu'une seule pustule, et, sur ces 20 enfants ainsi revaccinés, 17 l'ont été avec succès, 3 avec insuccès. Les pustules dues à la deuxième vaccination ont été bien plus développées que celles de la première, et chez tous les enfants revaccinés avec succès, la pustule, résultat de la première vaccination, était petite ou moyenne, en somme peu développée. Autre fait de la plus grande importance pour l'explication de ces anomalies : chez les 20 enfants, la première inoculation avait été faite avec du vaccin conservé en plaque ou en tube, ayant été recueilli de un à quatre jours auparavant et préalablement dilué avec de l'eau au moment de s'en servir; la seconde inoculation fut faite, au contraire, avec du vaccin frais pris de bras à bras.

Les 8 autres enfants de cette série présentaient, au moment de la revaccination, plusieurs pustules; 4 d'entre eux furent revaccinés avec succès, et précisément, chez ces 4 enfants, les pustules dues à la première inoculation étaient peu développées; les pustules de la revaccination furent, au contraire, très belles. Même remarque que précédemment au sujet du vaccin employé pour la première et la deuxième inoculation.

En résumé, les succès obtenus par la revaccination, dans cette première série, paraissent dus : 1° au peu de développement des pustules primitives; 2° à la différence du vaccin employé dans les deux cas, virus desséché, dilué et conservé en plaques ou en tubes dans la première vaccination et vaccin frais transporté d'un bras à l'autre employé dans la seconde.

Dans un deuxième chapitre, l'auteur donne les résultats de la revaccination pratiquée chez 9 enfants de quelques années, ayant une cicatrice vaccinale bien caractérisée ou plusieurs peu marquées, provenant de l'année précédente. De ces 9 enfants, 7 ne présentaient qu'une seule cica-

trice d'aspect normal; 5 d'entre eux furent revaccinés avec succès. De 2 enfants porteurs de deux cicatrices peu marquées, 1 seulement fut revacciné avec succès.

Les conclusions de ces faits sont évidentes. Il est nécessaire de revacciner, dans le plus bref délai possible, les enfants qui n'ont obtenu de leur première inoculation que des pustules peu développées ou qui ne présentent qu'une seule ou plusieurs cicatrices vaccinales peu marquées, et, pour toute sécurité, le virus employé doit être du vaccin frais pris de bras à bras.

En terminant, l'auteur conclut également, en se basant sur des observations prises spécialement dans ce but, que l'on peut, sans supprimer ou affaiblir l'innocuité résultant de la vaccination, ouvrir les pustules vaccinales au septième jour et en recueillir le virus. L'ouverture des pustules, en effet, ne favorise nullement le succès de la revaccination.

XVIII. — Les observations de l'auteur ont été faites en Algérie. Il donne la statistique de 471 vaccinations pratiquées sur des enfants de 2 mois à 2 ans, la plupart arabes ou israélites indigènes. Sur ces 471 vaccinations, faites dans des conditions identiques, en général avec du vaccin en plaques ou en tubes, il y eut 61 insuccès, et, sur ces 61 enfants réfractaires à la vaccination, 48 portaient, eux ou leurs parents, des traces incontestables de syphilis. L'auteur en tire cette conclusion, peut-être prématurée et en opposition avec les faits d'observation communs de vaccinations suivies de succès chez les syphilitiques, que, dans un très grand nombre de cas, des individus, manifestement atteints de syphilis constitutionnelle, sont réfractaires à l'action du vaccin. P. MERKLEN.

I. — **Ein Fall von Morbilli-Scarlatina, par Josef HERZOG** (*Berlin. klin. Woch.*, n° 7, *p.* 105, 13 *février* 1882).

II. — **Ein Fall von Scarlatina-Variola, par L. WOLBERG** (*Idem*, n° 37, *p.* 567. 11 *septembre* 1882).

III. — **Ein Fall von Variola-Morbilli, par L. WOLBERG** (*Ibidem*, n° 47, *p.* 716, 20 *novembre* 1882).

IV. — **Vaccine et variole simultanées, par DUMAS** (*Société de méd. et de chir pratiques; Gaz. hebd. des sciences méd. de Montp.*, n° 21, 1882.)

Les 3 faits résumés ci-dessous, sont publiés par leurs observateurs comme des exemples de fièvres éruptives simultanées.

I. — Garçon de 8 ans, soigné à domicile; aucun renseignement sur l'origine de l'infection. Durant trois jours, ascension progressive de la température, avec phénomènes catarrhaux légers, où dominent les éternuements. Puis éruption de rougeole bornée à la face, au cou et à la poitrine. Dès le 4e jour de la maladie au matin, l'éruption commence à pâlir et il y a apyrexie. — Le soir même, ascension brusque de la température jusqu'à 40°, degré qu'elle n'avait pas encore atteint; pouls à 120; angine.

Le lendemain, éruption de scarlatine occupant d'abord le bas-ventre, puis s'étendant aux membres et s'accompagnant de miliaire. Langue framboisée, stomatite d'abord aphteuse, puis ulcéreuse intense.

Le 6e jour, début de la desquamation furfuracée, limitée aux régions où avait paru l'exanthème morbilleux. La scarlatine commence à pâlir le soir du

second jour de son apparition et dès le lendemain commence la desquamation lamelleuse. Albuminurie pendant un jour au début de la desquamation scarlatineuse. Guérison sans incidents.

On trouvera dans l'observation originale la courbe de la température.

II. — Fillette de 5 ans non vaccinée, admise dans un hôpital d'enfants de Varsovie, le 9 septembre au deuxième jour d'une éruption de scarlatine. En même temps qu'elle, entrent son frère et sa sœur, tous deux vaccinés et ayant également la scarlatine.

Le 16, l'éruption a disparu. Le 20, on reçoit dans la même salle un varioleux.

Le 24, œdème des pieds et albuminurie. Le 27, début de la desquamation; puis otite suppurée.

Le 4 octobre, apyrexie. Le 5 octobre au soir, retour de la fièvre (40°) et sans autres prodromes notés, début à la face d'une variole dont les pustules confluentes sont coiffées de squames épidermiques.

Le 10, l'éruption variolique est universelle. Le 14, la dessication commence par la face.

Mort le 15 dans le coma.

III. — Observation faite dans le même hôpital qui ne contient qu'une seule salle d'isolement de 6 lits ou l'on reçoit simultanément ou successivement les 3 espèces de fièvres éruptives.

Fillette de 8 ans, non vaccinée. Admise le 22 juin, avec fièvre, vomissements et lombalgie.

Le lendemain, début de l'éruption variolique; toux, pustules conjonctivales; gorge normale.

Le 30, commencement de la dessication par la face; le 4 juillet elle est partout terminée.

Ce jour-là, la température, normale le matin, s'élève le soir à 39° : angine pultacée; exacerbation de la conjonctivite et de la toux; apparition d'éternuements et de coryza.

Le 5, début de l'éruption morbilleuse qui pâlit le 8 et a complètement disparu le lendemain. Mais la fièvre persiste, grâce à une complication de gastro-entérite.

Le 11, commence la desquamation. Guérison sans autre complication.

La courbe thermométrique de la double maladie accompagne l'observation.

J. B.

IV. — Un enfant se trouvant chez sa nourrice, dans un milieu où on pouvait craindre la variole, fut vacciné sans succès avec du vaccin sur plaques : quelques jours après la nourrice fut atteinte de la variole; l'enfant confié à une autre nourrice fut vacciné de nouveau et cette fois avec succès au moyen de vaccin pris directement le 7e jour sur le bras d'un autre enfant. Au 5e jour le petit malade se montre inquiet, somnolent, et trois jours après on voyait en même temps que de belles pustules vaccinales une éruption variolique, qui arrivée au 6e jour présenta une confluence extrême.

Les deux maladies ne sont donc pas antagonistes pendant la période d'incubation. Une question intéressante serait de rechercher si l'état général est nécessaire à l'évolution locale du vaccin.

A. MOSSÉ.

I. — **L'érythème noueux fébrile et ses complications, par Ed. RONDOT** (*Paris*, 1882).

II. — **Des complications pleuro-pulmonaires de l'érythème noueux, par TALAMON** (*Progrès médical*, 14-21 *avril* 1883).

III. — **Note sur un cas d'érythème scarlatiniforme survenu dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, par HALLOPEAU** *Soc. méd. des hôpitaux* (*Union médicale*, 16 *janvier* 1883).

IV. — Report on one thousand cases of small-pox in Westham-Union hospital (Rapport sur mille cas de variole observés à l'hôpital de Westham-Union), par MOIR (*The Lancet*, 22 *juillet* 1882).

I. — L'auteur rejette l'interprétation qui fait de l'érythème noueux une manifestation rhumatismale; d'après lui, c'est une maladie générale dans laquelle la fièvre tient une place prédominante.

1. L'étude des températures, dans l'érythème noueux fébrile, permet de séparer les faits en deux catégories : ceux dans lesquels la fièvre évolue rapidement; ceux où elle est continue.

a) *Type à allures rapides.* — L'élévation thermique devance habituellement l'éruption et ne tombe pas brusquement quand cette dernière apparaît : elle s'éteint par des oscillations régulières à exacerbations vespérales.

b) Dans le second groupe, les tracés se rapprochent de ceux de la fièvre typhoïde : les malades, en pareil cas, ont pour la plupart de légères complications viscérales ce qui d'ailleurs ne paraît pas déterminer la continuité de la fièvre.

2. Les manifestations douloureuses se lient à l'apparition des plaques cutanées : quand celles-ci occupent le pourtour des jointures, la douleur est péri-articulaire et a été prise pour du rhumatisme. Il existe aussi des arthralgies et des douleurs tendineuses, dues probablement à des poussées d'érythème vers les synoviales; rarement ces poussées entraînent le gonflement et la rougeur des gaines synoviales.

Enfin la douleur peut exister dans des points où ne siège pas l'érythème : ces hyperalgies se voient de préférence aux membres inférieurs, et elles résistent d'habitude aux préparations salicylées.

3. Les complications les plus fréquentes sont l'endocardite, la pleurésie, la bronchite, la pneumonie, la péricardite et l'albuminurie. L'anémie survit à l'érythème et prolonge souvent sa convalescence.

L'endocardite paraît indépendante de la phlegmasie cutanée.

Parfois l'érythème des muqueuses se rencontre à la conjonctive : on l'a supposé se développer quelquefois sur le tube intestinal.

La plupart de ces considérations, suivant nous, n'infirment pas la théorie rhumatismale de l'érythème noueux H. R.

II. — Un homme de 45 ans, d'une bonne santé habituelle, contracte, le 18 mars, un gros rhume avec courbature générale; le 2 avril, après une courte amélioration, il est pris de douleurs vagues dans les jambes et voit, les jours suivants, se former une éruption de plaques rouges, douloureuses sur les fesses, les cuisses et les jambes. Le 4 avril, au moment de son entrée, on constate sur les deux membres inférieurs une éruption noueuse, très étendue, à larges placards très sensibles, et le malade se plaint de vives douleurs aux genoux et aux cous-de-pied. On trouve de plus des signes de bronchite simple.

Le 10 avril, les placards ont pris une teinte jaune, mais le malade éprouve des frissons et un point de côté à droite; la fièvre s'élève et le lendemain on découvre une pneumonie à la moitié du poumon droit. L'hépatisation envahit toute la moitié inférieure du poumon droit; puis soudain, le 14, éclatent des signes de pleurésie diaphragmatique; les symptômes de pleurésie avec épanchement à la base et de pneumonie totale du poumon droit s'accentuent et le malade finit par mourir le 26 avril

A l'autopsie on trouve un épanchement pleural peu abondant, 300 grammes; toute la plèvre, costale, diaphragmatique et viscérale, tapissée d'une épaisse couche de fibrine très dense, mesurant de 2 à 4 centimètres. Le poumon est atélectasié, noir, et tombe au fond de l'eau.

L'auteur s'appuie sur cette observation pour discuter la valeur nosologique de l'érythème noueux. L'existence de l'éruption était incontestable et il fait observer que le début de la complication pleuro-pulmonaire a paru coïncider avec l'affaissement des plaques noueuses, sans que l'on puisse admettre l'idée d'une fluxion métastatique. La nature des lésions pulmonaires prête à discussion. Y a-t-il eu pneumonie fibrineuse ou broncho-pneumonie? L'examen anatomique ne permet pas de trancher dans un sens ou dans l'autre. La marche de la pleurésie, d'abord précédée, dans la fosse sous-épineuse, par un point de pneumonie, puis attaquant le diaphragme, et enfin se développant sous la clavicule, permettrait de faire croire à des plaques d'exsudat distinctes qui plus tard se sont soudées en une couche unique.

Après avoir rapporté les cas de Trousseau et quelques autres observations, l'auteur discute et repousse la théorie rhumatismale de l'érythème noueux et il conclut par les propositions suivantes :

1° L'érythème noueux est une fièvre spécifique, analogue aux fièvres éruptives, et non une manifestation cutanée du rhumatisme.

2° Cette fièvre, bénigne en général, peut, comme ces fièvres, se compliquer d'accidents du côté de l'appareil respiratoire.

3° La pleurésie est la complication la plus fréquente; on a pu toutefois observer la broncho-pneumonie.

4° Cette pleurésie ne permet pas de présenter de caractères spéciaux.

5° Dans un seul cas, terminé par la mort, il faut noter son développement en plaques ou foyers successifs et distincts, l'épaisseur anormale et l'abondance de l'exsudat fibrineux, la faible quantité du liquide épanché.

6° D'ordinaire ces complications pleuro-pulmonaires sont d'un pronostic bénin ; dans deux cas, cependant, la terminaison a été fatale.

7° Ces complications relèvent non de l'élément rhumatismal mais de la nature spécifique de la maladie. H. L.

III. — G..., âgé de 57 ans, a eu, il y a quatre ans, un rhumatisme articulaire aigu, qui aurait été suivi, après la poussée articulaire, d'un érythème généralisé, pénible, puis d'une desquamation très abondante durant quinze jours.

Il entre le 24 février, pour une nouvelle atteinte de rhumatisme articulaire, qui parcourt les deux membres supérieurs et est rapidement modifiée par le salicylate de soude. Du 5 au 7 mars, la température était restée normale, quand le 8 mars, le malade fut pris de frissons, de fièvre et d'une éruption généralisée, caractérisée par une vive rougeur scarlatineuse, sans mal de gorge, avec soulèvement de la peau en chair de poule, gonflement des extrémités, vésicules punctiformes au niveau du poignet et de l'éminence thénar. La rougeur s'atténua le 10 et le 11, en même temps que la fièvre tombait, mais le 12, une nouvelle poussée se manifestait avec une réaction générale, moins de fièvre, inappétence, rougeur scarlatineuse, etc. Le 15, la peau a repris sa coloration normale et la desquamation commence en fines et petites lamelles à la face, en lamelles beaucoup plus larges sur les membres, elle devient bientôt des plus abondantes, et on évalue à un litre la quantité d'écailles qui tombe chaque jour dans le lit. Le 18, nouvelle poussée fébrile, qui s'accompagne de congestion pulmonaire avec albuminurie. Les phénomènes de dys-

pnée s'accentuent, le cœur s'affaiblit, l'hyperthermie s'accroît et le malade meurt le 28, au soir, dans le collapsus. Pendant les trois derniers jours la desquamation avait notablement diminué.

A l'autopsie on trouve une péricardite généralisée avec symphyse cardiaque, une congestion pulmonaire bilatérale. L'examen de la peau montre un épaississement de la couche cornée de l'épiderme qui a dix fois sa largeur normale ; le corps muqueux n'est pas épaissi. Dans les points correspondant aux squames épaisses, les papilles sont infiltrées de cellules embryonnaires ; mais cette altération est localisée ; les vaisseaux capillaires sont remplis d'hématies mais non dilatés.

Ce cas doit être rapproché des observations publiées de dermatite exfoliatrice aiguë.

IV. — Cette statistique, bien que peu considérable, n'en fournit pas moins une preuve de plus en faveur de l'efficacité (encore contestée à l'heure qu'il est), de la vaccination et de la revaccination. Les mille varioleux traités à l'hôpital de Westham-Union de 1877 à 1882 ont fourni la mortalité suivante :

Sur 792 malades vaccinés, 85 morts, ou 10,7 0/0.
— 21 vaccinés et revaccinés *pas un décès*.
— 70 mal vaccinés, 19 morts ou 27,1 0/0.
— 117 non vaccinés, 59 morts ou 50,4 0/0.

H. BARTH.

Beiträge zur Lehre von der Scarlatina, par LITTEN (*Charité-Annal.*, *VII Jahrg.* *p.* 109. *Berlin*, 1882).

Ce travail, fait avec les documents réunis pendant une dizaine d'années aux hôpitaux de Breslau et de Berlin, ne prête guère à l'analyse. Cependant, nous devons signaler quelques aperçus originaux.

Litten a trouvé si souvent la rate hypertrophiée, qu'il considère l'hypermégalie splénique comme un phénomène habituel de la maladie. Cette hypertrophie est parfois très marquée dans les scarlatines compliquées, surtout lorsqu'il y a production dans cet organe d'infarctus ou d'abcès.

Le *foie* est toujours moins hypertrophié ; mais la « tuméfaction trouble » est la règle ; Litten rapporte deux cas d'atrophie jaune aiguë.

La *diarrhée* s'est montrée à lui très souvent sous trois formes distinctes : diarrhée catarrhale à évolution bénigne, dysentérie vraie souvent mortelle, diarrhée typhoïde (scarlatine à forme typhoïde). En dehors des ulcérations, des hémorragies sous-muqueuses, Litten a trouvé dans les intestins ou dans le péritoine des abcès miliaires causés par des embolies de micrococcus.

Litten insiste longuement sur les complications cardiaques, péricardite, myocardite, endocardite surtout (3 à 5 0/0). Il affirme que dans le rhumatisme scarlatin les déterminations du côté du cœur sont beaucoup plus rares que dans le rhumatisme aigu franc.

Les lésions *rénales*, presque constantes, sont d'une remarquable complexité. Jamais les vaisseaux, le tissu conjonctif ou le revêtement épithélial ne sont exclusivement atteints. Litten a observé les lésions suivantes : infiltration du tissu conjonctif, surtout dans la région glomérulaire, par de petits foyers de globules blancs ; dégénérescence

albumineuse ou graisseuse des épithéliums; nécrose et coagulation des cellules, qui sont confondues en une masse homogène, où l'on ne peut plus trouver la ligne de démarcation de ces éléments; enfin, altérations vasculaires identiques à celles qu'on rencontre dans les autres variétés de néphrites. (Dégénération hyaline de l'endartère, infiltration amyloïde, prolifération de la tunique musculaire.)

Litten arrive ensuite à la question si controversée de la *scarlatine puerpérale*, et montre que sous cette dénomination on a confondu des cas de scarlatine vraie et des cas d'érythème scarlatiniforme, d'origine septique; ceux-ci se distinguent par l'absence d'angine, la fréquence des complications péritonéales, l'extrême gravité de la maladie, enfin la persistance de la fièvre jusqu'à la desquamation. L. D.-B.

La température dans la scarlatine, par P. KOUWCHINSKI et E. PASTORE (*Jégénéd. klinischesk. Gazeta, n° 3, 1883*).

L'examen de la température dans plus de cent cas de scarlatine à l'hôpital Alexandre à Saint-Pétersbourg a conduit l'auteur (dont le travail a été fait sous l'inspiration du professeur Botkine) aux conclusions suivantes:

1° Dans la grande majorité des cas de scarlatine la température, après une chute lysique au 6-10e jour jusqu'à la hauteur normale et après être restée normale pendant 3-18 jours (le plus souvent 14 jours), s'élève jusqu'au chiffre de l'état fiévreux (quelquefois au-dessus de 40° C.), reste élevée pendant 1-5 jours, puis s'abaisse de nouveau lysiquement jusqu'à la hauteur normale. Dans une minorité de cas, outre cette élévation secondaire, on observe encore une élévation tertiaire de la température le 34-36e jour de la maladie;

2° Pendant les élévations secondaires de la température l'auteur put constater l'existence de divers changements anatomo-pathologiques : tuméfaction des grandes lymphatiques (surtout cervicales), affection plus ou moins prononcée des reins, apparition d'une nouvelle angine diffuse, endocardite et, quelquefois, une nouvelle apparition de l'exanthème scarlatineux avec desquamation consécutive. Ce n'est que dans une infime minorité des cas qu'aucun changement anatomo-pathologique n'a été trouvé pendant les élévations secondaires de la température.

W. HOLSTEIN.

Pseudo-scarlatine et pseudo-rougeole (Éruptions scarlatiniforme et rubéoliforme au cours d'états infectieux), par G. BALLET (*Archives générales de médecine, septembre* 1882).

Le mémoire de M. Ballet est basé : 1° sur une observation d'éruption scarlatiniforme survenue dans le cours d'une blennorrhagie, sans que l'on pût incriminer l'usage récent des balsamiques; 2° sur un cas d'exanthème rubéoliforme apparu à une époque tardive des suites de couches, chez une femme atteinte de divers accidents (embolie pulmonaire avec épanchement pleural, abcès du sein).

L'auteur conclut ainsi, avec les réserves imposées par le caractère exceptionnel de ces faits :

1° La blennorrhagie est susceptible de déterminer, en outre des complications habituelles et mieux connues, des accidents généraux rappelant les symptômes de la fièvre typhoïde et les manifestations cutanées de la scarlatine. Ces accidents, dus très vraisemblablement à une infection du sang, sont un argument de plus en faveur de la nature infectieuse de la blennorrhagie, maladie qui reste souvent locale, mais qui paraît susceptible de généralisation;

2° On peut aussi, à la suite des couches et à une période relativement tardive, observer des symptômes dus à la pénétration dans le torrent circulatoire d'agents septiques mal déterminés quant à leur origine. Ces symptômes sont essentiellement variables et multiples, mais ils peuvent simuler presque de tous points les déterminations cutanées de la rougeole.

P. MERKLEN.

Coexistence de rougeole et de fièvre typhoïde, par E. HENOCH (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 40, *p.* 519, 2 *octobre* 1882).

Fillette de 5 ans, entrée le 14 novembre 1881 dans le service de clinique de l'auteur, avec une abondante éruption morbilleuse. La rougeole évolua normalement, mais contrairement à ce qu'on observe ordinairement, la fièvre ne disparut pas, une fois l'exanthème complètement développé. Il n'y avait de cause appréciable à cette persistance fébrile qu'un léger catarrhe bronchointestinal, si commun dans la rougeole.

Après trois jours d'ascension graduelle, la température tomba passagèrement à 38°,2, puis remonta de la même façon pendant les trois jours suivants; le soir, elle finit ainsi par atteindre 40°,5. Le 21 novembre, c'est-à-dire 7 jours après l'apparition de l'éruption morbilleuse, Henoch constata tous les symptômes d'une fièvre typhoïde; taches rosées, hypertrophie de la rate, apathie, etc.; cette seconde maladie se termina par guérison. J. B.

The nervous sequelæ of scarlet fever (Manifestations nerveuses consécutives à la scarlatine), par D.-Manson FRASER (*The Practitioner*, *p.* 431, *p.* 23, *juin et juillet* 1882).

Ce travail est une revue générale sur les manifestations nerveuses consécutives à la scarlatine; l'auteur y rapporte un certain nombre d'observations nouvelles.

Le système nerveux peut être atteint directement par le poison zymotique, ou indirectement à la suite d'une autre complication de la scarlatine. Ces complications indirectes sont les plus fréquentes et de beaucoup les plus importantes.

L'*otite* peut être suivie de méningite. M. Fraser en cite deux cas : dans l'un, il y avait méningite suppurée; dans l'autre, les phénomènes de méningite sont survenus longtemps après, vers 23 ans, l'otite scarlatineuse datant de l'enfance. Il y a eu guérison. Il est à remarquer qu'on ne signale dans l'observation, un peu sommaire, ni vomissements, ni convulsions, ni modification des pupilles.

La *surdi-mutité* arrive comme conséquence de l'otite double chez les jeunes enfants.

L'*albuminurie* est fréquente dans la convalescence de la scarlatine.

On peut donc rencontrer les diverses formes de l'urémie, et la méningite suppurée qui n'est pas très rare dans le mal de Bright.

L'*amaurose* plus ou moins prolongée a été maintes fois signalée.

Enfin on peut trouver des désordres cérébraux divers, assez variables, qui peut-être sont attribuables à l'urémie.

Le *rhumatisme*, également fréquent dans la scarlatine, peut avoir sur le système nerveux un retentissement général ou local.

A ce premier mode d'influence rhumatismale appartient la chorée ; certaines paralysies contemporaines de l'arthrite appartiendraient au second.

Les complications immédiates de la scarlatine peuvent être d'ordre psychique, paralytique et ataxique.

a) La folie, le délire maniaque, les hallucinations peuvent se rencontrer : leur pronostic est relativement bénin.

b) Les paralysies peuvent succéder directement à la scarlatine et lui être attribuables ou bien dépendre de la diphtérie qui se montre si fréquemment après la scarlatine. Les paralysies sont, du reste, beaucoup plus souvent relevées après la diphtérie.

On a signalé la paralysie infantile, l'hémiplégie avec ou sans aphasie, avec ou sans paralysie faciale, la paralysie du voile du palais, la paraplégie.

L'hémiplégie et l'aphasie pourraient être attribuables parfois à des embolies d'origine cardiaque.

c) L'*ataxie* des mouvements se voit quelquefois. Il y a projection irrégulière des membres sans abolition du réflexe rotulien et avec conservation de la sensibilité. La coexistence de troubles moteurs particuliers de la parole donne à ces phénomènes quelque ressemblance avec ce qu'on trouve dans la sclérose cérébro-spinale. A. MATHIEU.

DIPHTÉRIE.

I. — **Nature du poison diphtéritique, par C. WOOD et H. FORMAD** (*Boston med. and surgic. journ.*, 3 *novembre* 1880, *et Practitioner*, *vol. XXVIII*, *p.* 57, 1882).

II. — **Observations histologiques sur l'inflammation diphtéritique des amygdales, par V. CORNIL** (*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1881).

III. — **On the probability that the infection of diphtheria is sometimes transported by the wind (Probabilité du transport du contage de la diphtérie par le vent), par Hubert AIRY** (*Brit. med. journ.*, *p.* 463, *avril* 1882).

IV. — **Diphtérie sans angine. Épidémie de paralysies diphtéritiques, par BOISSARIE** (*Gaz. hebdom.*, *n*os 20 *et* 21, 1881).

V. — **Cases of ulcerated sore-throat terminating in croup (Observations d'angines ulcéreuses terminées par le croup), par feu T. BROWN** (*Glasgow med. journ.*, *p.* 3, *juillet* 1881).

VI. — **Cases of diphtheria, par Hall CURTIS** (*Medic. and surgic. Reports of the city hospit. of the city of Boston*, 3e *série*, *Boston*, 1882).

VII. — **Ein Beitrag zur Pathologie der Diphteritis (Contribution à la pathologie**

de la diphtérie), par Osc. UNRUH (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, *Band XVII, Heft* 2, 3, *p.* 161, 1881).

VIII. — Diphtheria-Left hemiplegia, etc. (Diphtérie, hémiplégie gauche, aphasie, etc.), par J. ABERCROMBIE (*Med. Times and Gaz.*, 23 *sept.* 1882).

IX. — Diphtheritis und Tracheotomie, par VOIGT (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, *Band. VIII, Heft* 2 *u.* 3, *p.* 121, 1882).

X. — Juglans nigra, a remedy for diphtheria (Du traitement de la diphthérie par les feuilles de noyer), par C.-R.-S. CURTIS (*Bost. med. and surg. journ.*, 10 *mars* 1881).

XI. — Trois cas de diphtérie traités par la pilocarpine, par J.-W. VOGEL (*Idem*).

XII. — La pilocarpine comme moyen de traitement de la diphtérie), par W. LASCHEWITSCH (*Deuts. Arch. f.klin. Med.*, *Band XXX*, *Heft* 1, 2, *p.* 194, 1881).

XIII. — Étude sur l'emploi de la pilocarpine contre la diphtérie, par ARCHAMBAULT et POUSSON (*Union médic.*, 11-18-21 *février* 1882).

XIV. — Salicine dans la diphtérie, par CONWAY (*Practitioner*, *p.* 61, 1882).

XV. — Ueber die Anwendung der russischen Dampfbäder u. s. w. (De l'emploi des bains de vapeur russes dans les cas de rétrécissement diphtéritique des voies respiratoires), par FŒRSTER (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, *Band XVIII*, *Heft* 1, *p.* 7, 1882).

XVI-XVII. — Zur Behandlung der Diphterie. Weitere Beiträge zur Behandlung der Diphtherie mit grossen Dosen Terpenthinoel, par BOSSE (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 43, *p.* 612, 25 *octobre* 1880, *et n°* 10, *p.* 138, 7 *mars* 1881).

XVIII. — Beiträge zur Behandlung der Diphterie, par ANNUSCHAT (*Idem*, *n°* 43, *p.* 615, 25 *octobre* 1880).

XIX. — Traitement de la diphtérie, par ROTHE (*Allg. med. Cent. Zeitung*, *n°* 89, 1880, *et Berlin. klin. Woch.*, *n°* 52, *p.* 742, 27 *décembre* 1880).

XX. — Ueber die œrtliche Behandlung der Diphtherie, par KORN, et discussion de la Société de Hufeland (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 23, *p.* 478, 15 *août* 1881).

XXI. — Ueber den therapeutischen Werth des Pilocarpin mur. gegen Diphtherie, par W. LEWIN (*Idem*, *n°* 32, *p.* 462, 8 *août* 1881).

XXII. — Vermag die frühzeitige und consequente Anwendung des salzsauren Pilocarpins bei der gemmnen Diphtheritis die Ausbreitung des localen Processes zu beschränken und namentlich meib Uebergreifen von den Rachenorganen auf den Kehlkopf zu Verhüten? par DEMME (*Correspondenz-Blatt fuer schweizer Aerzte*, *n°* 3, *p.* 65, 1er *février* 1882).

XXIII. — Ein Beitrag zur antiseptischen Behandlung der Diphtherie, par R. WEISE (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 4, *p.* 52, 29 *janvier* 1881).

XXIV. — Die Behandlung der Diphtheritis mit Kalkpræparaten, par GONTERMANN (*Idem*, *n°* 48, *p.* 688, 29 *novembre* 1880).

XXV. — Zur localen Behandlung der Diphterie, par JACUBASCH (*Idem*, *n°* 22, *p.* 333, 29 *mai* 1882).

XXVI. — Ueber Behandlung von Diphtheritis mit Chinolin, par Otto SEIFERT (*Idem*, *n°* 22, *p.* 329, *n°* 23, *p.* 351, *et n°* 24, *p.* 369, 29 *mai*, 5 *et* 12 *juin* 1882).

XXVII. — Papayotin, ein gutes Lösungsmittel für diphtheritischen und croupösen Membranen, par J.-M. ROSSBACH (*Idem*, *n° 10*, *p.* 133, 7 *mars* 1884).

I. — Dans un premier rapport fait au *National Board of Health*, C. Wood avait exposé les résultats d'une première série de recherches. Il était parvenu à inoculer la diphtérie à des lapins, difficilement par injection sous-cutanée, facilement et régulièrement en mettant des débris de fausse membrane en contact avec la muqueuse pharyngo-buccale.

Ces expériences furent reprises et complétées, avec la collaboration du Dr Formad, à propos d'une petite épidémie locale du Michigan.

Dans la diphtérie épidémique, l'existence de microcoques est constante au niveau des régions couvertes par les fausses membranes; l'existence de ces microcoques est de plus, sinon constante, au moins habituelle dans le sang et les tissus, pour peu qu'il s'agisse de cas graves. Parfois les microcoques n'apparaissent dans le sang qu'après la mort.

Wood et Formad, après avoir examiné le sang dans un grand nombre de maladies, n'ont rencontré des microcoques identiques à ceux de la diphtérie que chez trois malades : deux scarlatineux qui avaient une angine avec exsudat, et une femme en couches qui a succombé, on ne sait à quelle maladie, car l'autopsie n'en a pas été faite : peut-être avait-elle une diphtérie des organes génitaux.

Il y a identité de nature entre le croup et la diphtérie; les différences tiennent d'une part à la diversité de structure du pharynx et des voies aériennes, d'autre part à l'intensité variable de l'affection.

Une fausse membrane diphthéritique non gangrénée, examinée à l'état complètement frais, c'est-à-dire immédiatement après l'enlèvement sur le vivant, ne renferme qu'une seule espèce de bactéries, les microcoques signalés.

Il n'en est plus de même si on l'examine seulement quelques heures après, ou qu'on l'ait prélevée sur un cadavre.

Les auteurs affirment, contrairement à Eberth, que la présence de bactéries en bâtonnets est l'indice d'un commencement de putréfaction.

L'examen microscopique, pratiqué avec les grossissements les plus considérables, ne permet pas de distinguer si les microcoques proviennent d'un enduit lingual ou d'une angine simple, ou au contraire d'une angine diphtéritique.

Les microcoques diphtériques sont d'au moins deux dimensions, suivant leur phase de développement, ou la génération de leur culture. — Les plus petits, incolores, occupent surtout les globules blancs du sang, à l'intérieur desquels on les voit animés d'un mouvement vibratoire que Wood et Formad comparent aux mouvements de mouches capturées dans un piège. Les plus grands, jaune verdâtre, sont presque tous disposés en zoogloé ou bien remplissent les cellules épithéliales : Ce dernier fait est en contradiction avec l'observation de Klebs et d'Eppinger, qui n'ont jamais vu de microcoques qu'entre les cellules épithéliales et non à leur intérieur.

La quantité des microcoques est toujours en rapport direct avec l'intensité et le stade de la maladie.

C'est aux températures comprises entre 37° et 40° centigrades, qu'ils se multiplient le mieux.

Les températures plus élevées, jusqu'à 70°, ne font que les engourdir. Les autres micro-organismes, au contraire, périssent à une température supérieure à 50°, et ne se multiplient bien qu'à celle de 30 et au-dessous.

Contrairement aux bactéries de la putréfaction, les microcoques diphtériques ne semblent pas avoir un grand besoin d'oxygène et ils paraissent se développer mieux dans la profondeur des tissus qu'à la surface.

Les microcoques des cultures poursuivies avec des enduits visqueux simples, avec les membranes du croup provoqué par l'ammoniaque, avec des produits septicémiques gangréneux, sont absolument les mêmes. Seulement tandis que les microcoques de la diphtérie pullulent énergiquement jusqu'à la 4e ou 5e génération, et de moins en moins vigoureusement jusqu'à la 9e ou 10e, les autres microcoques atteignent très rarement la 3e génération.

L'exposition prolongée à l'air et à la lumière solaire des membranes diphtéritiques, fait perdre aux microcoques qu'elles renferment, une grande partie de leur pouvoir proliférateur ; c'est à peine si on peut les cultiver jusqu'à la 3e génération.

Sauf les mouvements vibratoires dans les globules blancs et une trémulation obscure dans certains microcoques en 8, les microcoques diphtériques sont immobiles.

Somme toute, le seul caractère distinctif du microcoque diphtérique est sa fécondité quand on le cultive. Partant de là, Wood et Formad concluent :

Le microcoque qui cause la diphtérie n'est pas un organisme spécifiquement différent de celui qu'on rencontre communément dans la cavité buccale enflammée ou non ; ce n'est qu'un état d'activité de cet organisme. Certaines circonstances extérieures au corps humain, en amenant ce microcoque commun à cette condition de développement actif, peuvent engendrer ainsi une épidémie diphtérique. Il semble en outre que la diphtérie et certaines autres affections septiques (scarlatine, érysipèle, infection purulente, pourriture d'hôpital, gangrène, etc.,) ne soient que des modalités diverses d'une seule affection, la différence de leurs symptômes dépendant des localisations.

C'est donc, avant tout, affaire de culture et de multiplication. Il doit, en conséquence, y avoir entre les angines simples et les angines diphtéritiques de nombreux intermédiaires. Les auteurs déclarent que la clinique permet fréquemment d'observer ces angines de transition.

On s'explique bien aussi, d'après leur théorie, qu'il se produise des cas isolés, sporadiques de diphtérie.

La conclusion thérapeutique s'impose : il faut agir vigoureusement pour détruire le contage dès le début. J. B.

II. — Les *fausses membranes* diphtéritiques, examinées à l'état frais, aussitôt qu'elles viennent d'être expulsées, présentent dans leur structure, en outre du réticulum fibrineux qui en forme la charpente, des microcytes en quantité considérable. Comme ces microcytes se trouvent également dans les fausses membranes laryngées, il est peu probable qu'ils aient uniquement pour origine les divers types de la flore buccale.

En raclant la surface des fausses membranes laryngées et en les dila-

cérant sur une surface de verre, M. Cornil a obtenu un liquide trouble qui contenait :

1° De très nombreux petits corps sphériques ou ovoïdes réfringents, ayant moins de 1 millième de millimètre, isolés (micrococcus) ou réunis en amas plus ou moins volumineux (zoogloea) ;

2° Une grande quantité de petits bâtonnets, simples, très étroits et se mouvant en s'infléchissant, se retournant de façon à paraître alternativement, suivant leur longueur, ou en raccourci ou progressivement, dans une direction linéaire. Le nombre de ces schizomycètes est tel, que le liquide obtenu par le raclage de la fausse membrane en est devenu opaque ;

3° Des cellules lymphatiques et des filaments de fibrine.

L'*amygdale* est très tuméfiée. Lorsqu'on en fait une section suivant son grand diamètre, on voit que son tissu est de couleur gris noir ou rouge, donnant un peu de suc à la pression. Sur la surface de section, on observe des lignes blanches et opaques, représentant le contenu des cavités cryptiques qui sillonnent l'amygdale. Ces lignes blanches et opaques partent des ouvertures creusées à la surface de l'amygdale et se continuent jusqu'auprès de la partie profonde de la glande. Les cavités tout entières sont remplies par un exsudat visible à l'œil nu.

Lorsque l'amygdale est moins altérée, les fausses membranes n'en occupent pas complètement la surface ; elles sont alors limitées uniquement aux ouvertures des cryptes amygdaliennes, mais elles se prolongent d'habitude dans les cavités creusées dans la profondeur de l'organe.

La surface des *fausses membranes* présente souvent une ou plusieurs couches de micrococcus réunis en amas globuleux, volumineux, ayant une forme sphéroïde (zoogloea) ; ces sphères présentent souvent des bâtonnets à leur surface. Ces microcytes se retrouvent entre les travées du réticulum fibrineux, surtout dans les couches superficielles.

Dans les couches les plus profondes, les micrococcus sont moins abondants. A mesure qu'on se rapproche de la fausse membrane, les globules rouges et blancs sont plus nombreux et les micrococcus plus rares.

La fausse membrane est ordinairement appliquée par sa face profonde sur le dessus de la muqueuse, dénudée complètement de son épithélium, et elle se continue avec lui. Le chorion muqueux est soit uni ou limité par une surface plane, soit irrégulier ; les vaisseaux appartenant aux papilles et le tissu conjonctif papillaire entrent même souvent dans la fausse membrane, qui les coiffe. Tout le tissu conjonctif est profondément altéré, il est infiltré de cellules lymphatiques et de globules rouges. Les vaisseaux capillaires sont remplis de globules blancs. Cette inflammation, poussée à son maximum, existe, du reste, dans toute l'amygdale.

Les fausses membranes contenues dans ces dépressions de l'amygdale n'ont pas toujours la même structure qu'à la surface.

Tantôt les dépressions sont complètement remplies par une fausse membrane fibrineuse, à travées épaissies, très rapprochées les unes des autres, en même temps que la muqueuse est complètement dépouillée de son épithélium ; c'est le cas le plus rare.

D'autres fois, les cavités cryptiques contiennent une coagulation fibrineuse, sous forme de minces filaments entrecroisés dans tous les sens, non adhérents à la muqueuse. La paroi de la cavité est dépouillée de son épithélium ; les papilles de la muqueuse sont tuméfiées et remplies de

cellules lymphatiques, épanchées entre les fibrilles de leur tissu conjonctif.

Sur d'autres préparations, il existe à la surface de l'amygdale, au niveau de l'ouverture des cryptes, de véritables fausses membranes fibrineuses; mais celles-ci ne se prolongent pas dans les dépressions intra-amygdaliennes. Ces dépressions sont remplies d'un contenu blanchâtre et opaque à l'œil nu. Les papilles de la surface des cavités présentent une couche de cellules cylindriques, surmontées de cellules polygonales et de cellules aplaties, très larges et en partie désintégrées.

L'exsudat contenu dans la cavité est formé de travées de cellules plates, adhérentes les unes aux autres, ayant conservé dans leur arrangement la forme de la papille qu'elles recouvraient primitivement, et ces cellules, enlevées de la surface des papilles, étaient situées au milieu de cellules lymphatiques.

Enfin, sur d'autres préparations, M. Cornil a trouvé par places, au milieu de l'exsudat précédent, formé des travées des cellules épithéliales et de cellules lymphatiques, un réticulum constitué par de minces fibrilles. Il y avait des cellules lymphatiques et des micrococcus.

D'après ce qui précède, on peut conclure que les phénomènes qui se forment au milieu de l'amygdale, dans les dépressions qui les sillonnent, sont les mêmes que ceux qu'on observe à sa surface. Au début du processus, lorsqu'on étudie, par exemple, l'envahissement secondaire de ces organes, on constate dans les dépressions une mue de l'épithélium qui recouvre leurs villosités. Cette chute complète de l'épithélium est la conséquence de l'inflammation et de la déchirure des cellules lymphatiques. Plus tard, lorsque l'épithélium est tombé depuis longtemps et qu'il ne se reforme plus, ainsi que cela a lieu dans des amygdales atteintes depuis plusieurs jours de diphtérie localisée primitivement dans l'amygdale, les dépressions sont remplies de fausses membranes plus ou moins adhérentes aux papilles.

L'augmentation de volume des amygdales n'est pas due seulement à l'exsudat qui se trouve dans leur cavité, mais elle doit être attribuée, pour la plus grande part, au gonflement du *tissu réticulé et des follicules*.

M. Cornil termine cette intéressante étude de l'inflammation diphtéritique des amygdales par la description histologique des granulations pharyngiennes, de l'adénite et de la broncho-pneumonie qui accompagnent l'amygdalite diphtéritique. V. H.

III. — Un cas de diphtérie éclate dans une ferme isolée au nord de la forêt d'Ashburn, comté de Sussex, sans contagion de personnes supposable : vérification faite, on apprend qu'il existait des cas de la maladie à Tunbridge, endroit situé précisément dans la direction du vent qui soufflait les jours précédents.

Un fait analogue fut recueilli en 1880 dans le Devonshire, par M. Blyth. Dans la Russie méridionale, la dernière épidémie parait s'être propagée suivant la direction du vent dominant. L'analyse de trente cas rapportés l'an dernier (*Transact. of the internat. med. congress*, 1881) est favorable à l'idée de cette cause de dissémination du contage. Exemple : L'épidémie de Coggeshall fut précédée de l'éclosion de cas mortels à Braintree et à Blackmotley, à six milles à l'O, et à l'O.-S.-O.

Or précisément, cinq jours auparavant, le vent soufflait de l'O. et de l'O.-S.-O. Pareils faits ont été publiés relativement à la dissémination de la variole. H. R.

IV. — Les faits rapportés par l'auteur sont absolument exceptionnels. Dans une épidémie dont il a été le témoin et la victime il a pu constater 1° des paralysies survenant d'emblée, sans angine, sans aucune poussée sur la peau et sur les muqueuses, emportant les malades en quelques heures ou en quelques jours; 2° des paralysies suivies d'angines couenneuses au lieu d'être précédées par elles; 3° des angines couenneuses évoluant suivant la loi commune, n'étant précédées ni suivies d'aucun symptôme paralytique. Voici le résumé des faits observés par l'auteur.

Cette épidémie a été observée à Sarlat (Dordogne). Elle prit naissance le 15 octobre 1880 dans une maison où en peu de jours elle fit cinq victimes; une enfant de 3 ans, prise à midi en pleine santé de troubles de la parole et de la déglutition mourait 4 à 5 heures par asphyxie progressive; sa mère, âgée de 24 ans, atteinte le 17 des mêmes accidents, mourut le lendemain; la grand'mère, âgée de 69 ans, prise le 19, morte le 25; enfin le frère de la jeune femme et la sœur du mari venus des localités voisines pour assister leurs parents, arrivés dans le foyer épidémique le 16, morts le 27 et le 28 octobre après cinq ou six jours de maladie.

De ce foyer primitif l'épidémie rayonne dans les maisons voisines. Le 18 octobre, le brigadier de gendarmerie habitant la caserne voisine ressent des frissons et du malaise; le lendemain il a de la salivation et la voix devient nasillarde; le 23 paralysie complète du pharynx sans angine, impossibilité d'avaler la moindre chose, angoisse, suffocation, pouls lent. Dix jours après le début de la paralysie, alors que depuis cinq jours la déglutition était impossible, apparition d'une angine couenneuse. Au moment où les fausses membranes se développent dans la gorge, la paralysie du pharynx diminue et l'on peut de nouveau faire avaler au malade quelques cuillerées de bouillon. Il guérit, mais pendant deux mois la voix est nasonnée, le malade peut difficilement se servir de ses bras et ne peut s'habiller seul. La vue est confuse par trouble de l'accommodation; la paupière inférieure se relève incomplètement.

Une jeune femme du même quartier qui était allée dès le début rendre visite aux victimes de l'épidémie est atteinte le 25 octobre des symptômes de paralysie et succombe le 30. Le 28 octobre, l'auteur de ce travail la voit pour la première fois : le pouls était petit et faible à 80, l'intelligence entière, la parole à peine distincte; les urines étaient involontaires, la paupière ne pouvait se relever; il y avait du strabisme interne plus prononcé à droite; paralysie du pharynx et dysphagie absolue sans lésion visible à l'arrière-gorge. Le lendemain gêne très grande de la respiration, la poitrine semblant ne pouvoir se dilater; mort subite. L'enfant de cette femme, âgée de 10 ans, est prise trois jours après des mêmes accidents : elle ne meurt pas, mais pendant deux mois est atteinte de paralysie du voile du palais, de strabisme, de paralysie des muscles de la nuque rendant impossible l'extension de la tête, enfin de paralysie des bras et des jambes rendant la marche impossible, phénomènes accompagnés d'une anémie profonde. Enfin deux autres malades furent atteints d'accidents analogues mais moins accentués; pendant plusieurs semaines ils chancelaient dans la rue, marchant le corps et la tête penchés en avant, l'œil éteint et à demi voilé, la face remarquable par sa pâleur cachectique.

Au milieu de toutes ces manifestations anormales, plusieurs cas d'angine couenneuse s'observaient dans le même quartier et les décès par diphtérie

suivaient une progression croissante aussi bien à Sarlat que dans les localités et les départements voisins.

Le 30 octobre, l'auteur est atteint lui-même de courbature, de frisson et bientôt de paralysie incomplète du voile du palais. Pendant deux mois, cette parésie persista avec faiblesse des membres inférieurs qui lui permettait à peine de se tenir debout, vue trouble et confuse, douleurs à la nuque, lenteur du pouls qui descendait quelquefois à 50 et dans ces moments il semblait au malade qu'il allait s'évanouir. Toutes les nuits, vers 4 heures du matin, frissons suivis de sueurs ; le soir exagération de la dysphagie. Enfin à deux reprises le malade a constaté dans ses urines de l'albumine. P. MERKLEN.

V. — Ce travail est la reproduction, imprimée pour la 1re fois, d'un mémoire lu le 2 mai 1820 à la Société médicale de Glasgow. L'auteur rapporte 13 observations d'angines isolées ou accompagnées de croup et en tire les conclusions suivantes :

Tantôt l'inflammation «aphtheuse » reste limitée à la gorge, tantôt elle gagne le larynx, passant d'une muqueuse à l'autre, sans quitter pour cela son siège primitif.

C'est là une maladie infectieuse. Elle est analogue en tout à la maladie décrite par Starr, et par Colden (1740). Elle diffère par ses symptômes, de la scarlatine, et d'anciens scarlatineux ont pu la contracter.

L'angine ulcéreuse, et l'affection qui, dans le larynx, produit le croup, semblent être de même nature. L'exsudation laryngée n'est que l'extension de l'exsudation tonsillaire, qui, comme fait l'érysipèle, gagne de proche en proche.

Le processus inflammatoire peut dépasser le larynx, gagner la trachée et les bronches, ce qui diminue beaucoup les chances de succès de la bronchotomie.

Le diagnostic est en général facile, le pronostic toujours grave, surtout dans certaines épidémies où la terminaison par le croup est très fréquente.

Comme traitement : calomel, émétique, et, en cas de croup, inhalation d'oxygène et, au besoin, bronchotomie.

Mémoire très intéressant, et d'une véritable valeur historique.

A. CHAUFFARD.

VI. — Ce mémoire comprend 39 observations de diphtérie recueillies pendant les deux hivers de 1880 et 1881.

Pendant le 1er trimestre de 1880, on reçut à l'hôpital 17 malades atteints de diphtérie, 2 sont morts (l'un âgé de 16 mois, l'autre de 2 ans). Des 15 autres sortis guéris, 1 avait 12 ou 13 ans, les autres de 18 à 51 ans.

Pendant le 1er trimestre de 1881, il y eut 23 cas, avec 4 décès (2 ans 1/2, 6 ans, 8 ans et 21 ans). Des malades guéris, 5 avaient moins de 10 ans, 2 moins de 20 ; les autres étaient adultes.

Presque tous ces malades venaient de maisons situées sur un sol artificiel et par conséquent humide, soit dans les parties de la ville anciennement gagnées sur le cours, soit de la partie récemment comblée de Back-Bay ; 2 seulement habitaient des quartiers élevés.

Un groupe de cinq malades venait d'un logement au rez-de-chaussée, sur un sol artificiel. Un autre groupe de six venait d'un endroit marécageux de Rast-Boston, etc. La plupart des malades venaient de maisons où il y avait eu d'autres cas de diphtérie.

3 cas prirent naissance dans les salles affectées aux maladies infectieuses ; dans ce nombre étaient deux infirmières.

Tous les malades furent traités dans des salles d'isolement, contenant de 1 à 4 lits, bien aérées et bien éclairées. L'air y était maintenu humide par un jet de vapeur de l'appareil de chauffage, qui s'échappait en traversant un tampon de coton imbibé d'une solution phéniquée.

Le traitement a consisté en applications de glace sur le cou, badigeonnages de la gorge toutes les deux heures avec la teinture composée de benjoin, et administration d'une solution de perchlorure de fer et de chlorate de potasse dans un mélange de glycérine et d'eau.

La nourriture et des boissons stimulantes étaient données largement à intervalles réguliers. G. HOMOLLE.

VII. — Si la diphtérie est une maladie contagieuse qui, dans certains cas, se comporte comme une affection purement locale, et dans d'autres comme une affection infectieuse généralisée, nous n'avons pas, fait remarquer l'auteur, de signe qui nous permette de décider dans un cas déterminé si la maladie a cessé d'être un processus local et à quel moment elle s'est généralisée. La marche de la fièvre ne nous donne pas de renseignements sûrs à cet égard, et ce degré d'intensité de la tuméfaction ganglionnaire n'est pas non plus un critérium infaillible. Ce critérium réside, suivant l'auteur, dans l'*albuminurie :* L'albumine, dit-il, est le premier caractère, le seul qui nous révèle sûrement que l'infection s'est généralisée, et l'on peut conclure à l'absence d'une telle généralisation lorsque l'albuminurie fait défaut. Ce fait, l'auteur a pu s'en convaincre par des analyses méthodiques depuis le début jusqu'à la fin de la maladie. De 53 enfants diphtéritiques que l'auteur a soignés dans leurs familles, 16, c'est-à-dire 30 0/0, ont présenté une albuminurie plus ou moins grave. En dehors d'un cas grave où le dénouement fatal survint dans les 48 premières heures, par suite d'une infection généralisée, l'albuminurie ne survint que lorsque le processus local de la diphtérie durait déjà depuis plus de 8 jours sans se délimiter. Pour l'auteur, l'albuminurie ne saurait donc être considérée comme une suite de la diphtérie, mais comme une complication assez fréquente, peut-être une manifestation constante de la diphtérie considérée comme une maladie générale et le seul signe constant qui annonce la généralisation de l'infection.

L'auteur a pu constater encore que l'intensité de l'albuminurie, qui oscille dans des limites très étendues, est en rapport avec l'intensité du processus local dans la gorge, ce qui parle en faveur d'une relation étroite entre les manifestations locales de la diphtérie et le développement de l'albuminurie.

Cette albuminurie, dans la pensée de l'auteur, est un simple trouble de transsudation et non l'expression d'une néphrite ; son pronostic est des plus favorables.

Si l'albuminurie manque dans les cas de diphtérie à marche foudroyante, c'est sans doute parce qu'elle n'a pas le temps de se développer.

F. LABADIE-LAGRAVE.

VIII. — Un enfant de 7 ans, assez chétif, entra à l'hôpital le 19 mars 1881. Deux jours auparavant, il avait eu de la céphalalgie et des vomissements, et la veille, du mal de gorge. T. 38.3.

20 mars. T. m. 37.2. Les amygdales sont très tuméfiées et recouvertes d'une fausse membrane épaisse, qui s'étend jusque sur la voûte palatine. Pas d'écoulement nasal. Les ganglions du cou sont tuméfiés et douloureux.

23 mars. La membrane diphtéritique a presque disparu. L'urine est légèrement albumineuse.

25 mars. Le malade vomit deux fois.

26 mars. La température est plus élevée; les vomissements continuent, ainsi que l'albuminurie; la fausse membrane a disparu. L'enfant est très faible et se plaint de douleurs dans le ventre.

1er avril. Le malade vomit deux fois après ses repas. La parole, embarrassée depuis quelques jours, est devenue nasale. Le voile du palais fonctionne cependant convenablement. La faiblesse augmente.

2 avril. Depuis le commencement de sa maladie, l'enfant boit très lentement et par petites gorgées. Il vomit pendant la nuit. L'urine contient des traces d'albumine. Dans l'après-midi, il a une attaque de convulsions. Plus tard on s'aperçoit que les traits du visage sont tirés à droite.

3 avril. Pas de fièvre. Il survient des convulsions, localisées dans le côté droit, qui durent vingt minutes, puis de l'aphasie et une hémiplégie gauche. La déglutition est presque normale.

4 avril. L'hémiplégie, qui a atteint tout le côté gauche du corps et la moitié inférieure gauche de la face, et l'aphasie persistent. Pas de lésions ophtalmoscopiques. Paralysie des sphincters, vomissements fréquents. Les muscles répondent normalement au courant induit.

9 avril. Les vomissements ont cessé depuis cinq jours; légère élévation de la température du soir. Les douleurs abdominales persistent.

11 avril. Lorsque le malade boit rapidement, les liquides reviennent par le nez. La luette est immobile.

13 avril. La paralysie s'étend aux muscles respirateurs et le malade meurt dans la nuit.

Autopsie. L'artère cérébrale moyenne est oblitérée par un caillot adhérent à sa paroi. L'hémisphère cérébral droit est plus mou que le gauche; le ramollissement est surtout marqué dans le segment externe du noyau lenticulaire; la substance grise du corps strié et de la couche optique est plus pâle à gauche qu'à droite. Le renflement cervical de la moelle est mou; myélite subaiguë. Le ventricule gauche du cœur est hypertrophié; une des valvules de l'aorte est légèrement épaissie au niveau de son insertion; il y a aussi un léger épaississement du bord libre de la valvule mitrale. La base des poumons est congestionnée. Le tiers inférieur de la paroi postérieure de l'œsophage est gangréné. A ce niveau, il existe une fente qui s'est probablement produite par suite des manipulations. Au niveau de sa grande courbure, l'estomac est mince et ramolli. La rate et les reins contiennent de nombreux infarctus. J.-B. H.

IX. — L'auteur rend compte des résultats obtenus à la clinique pédiatrique de Strasbourg dans le courant de l'année 1880-1881, chez les enfants atteints de diphtérie et sur lesquels on a pratiqué la trachéotomie. Ces résultats se chiffrent par une proportion de mortalité extrêmement élevée, plus élevée que dans la plupart des statistiques publiées jusqu'à ce jour. En effet, de 47 enfants diphtéritiques trachéotomisés, 10 ont guéri et 37 sont morts, ce qui donne pour les cas de décès une proportion de 78,13 0/0.

L'auteur cherche la cause de ces déplorables résultats dans le bas âge des petits malades, dans les conditions hygiéniques déplorables au milieu desquelles ils vivaient antérieurement; car ces enfants appartenaient tous aux classes indigentes, à la période avancée du croup à

laquelle on a dû les opérer, la plupart n'ayant été amenés à l'hôpital qu'à la période d'apnée ; il fait remarquer encore que dans la moitié des cas de mort la diphtérie avait été précédée ou était compliquée de quelque autre maladie infectieuse (scarlatine, rougeole, varicelle, fièvre typhoïde, coqueluche), et il proclame cet aphorisme banal, qu'on devra toujours, en présence de telles complications, s'attendre à voir échouer la trachéotomie.

Une partie du travail de l'auteur est consacrée à faire voir que les bâtiments affectés à la clinique pédiatrique à l'hôpital de Strasbourg se prêtent difficilement à un isolement rigoureux, ce qui explique la fréquence des cas de maladies infectieuses.

Suit la relation concise des 47 observations qui ont servi de thème à ce travail, avec quelques renseignements sur la technique opératoire et sur les soins consécutifs. F. L.-L.

X. — Encouragé par les succès obtenus par Pomagral dans le traitement de la pustule maligne par les feuilles de noyer, Curtis appliqua le même remède à celui de la diphtérie. Il prescrit les feuilles sous forme de décoction et de cataplasme. La décoction doit être forte. On l'applique directement sur les parties malades, sous forme de gargarismes, de badigeonnages, de pulvérisations. Appliqués sur le cou, les cataplasmes sont utiles dans les cas où il existe de l'œdème et une tuméfaction des glandes. Sur trente cas de diphtérie traités de cette façon, Curtis eut trente guérisons. Nous souhaitons un pareil succès à tous ceux qui voudront essayer ce remède.

XI. — Vogel a obtenu deux guérisons à l'aide de la pilocarpine. Il fait dissoudre 2 ou 3 centigrammes de chlorhydrate de pilocarpine dans 80 grammes d'eau. Le malade prend une cuillerée à café de cette solution toutes les heures. J. B. H.

XII. — Il y a un an environ, le Dr Guttmann (de Berlin) annonçait au public médical qu'il avait découvert dans la pilocarpine un spécifique de la diphtérie. Le professeur Lasckewitsch (de Charkow) a voulu expérimenter ce prétendu spécifique contre la forme grave du croup, celle qui jusqu'ici a résisté à toutes sortes de traitements. Il a administré la pilocarpine associée à la pepsine, en se conformant aux prescriptions de Guttmann, à douze malades dont il publie les observations. Tous sont morts, les uns d'asphyxie, les autres de paralysie cardiaque. Nous savions déjà que la pilocarpine favorise cette complication qui termine la scène dans bon nombre de cas de diphtérie. La conclusion est facile à déduire de semblables prémisses ! F. L. L.

XIII. — Sur 26 enfants atteints de diphtérie pharyngée et laryngée, 18 ont été traités par les injections sous-cutanées de nitrate de pilocarpine, en même temps qu'on leur donnait un régime réparateur, lait, alcool, lavement de peptone ; les diphtéries pouvaient se classer ainsi : 8 bénignes, 3 toxiques, 6 hypertoxiques ; les injections ont été pratiquées 2 ou 3 fois par jour à la dose de 3 à 10 milligrammes.

Les résultats obtenus se décomposent ainsi : trois guérisons certaines, un cas suivi de mort par érysipèle autour de la plaie trachéale 9 jours après l'opération. Un enfant amené mourant, 13 morts.

Sur les 8 autres enfants, 2 ont guéri, 6 sont morts.

Les auteurs ont observé sur les enfants les effets suivants :

Dans 2 cas d'angines hypertoxiques, ni sudation, ni salivation. Dans les

autres cas, la diaphorèse a été, en général, peu abondante. La sécrétion des muqueuses est plus abondante, soit par la bouche, soit par la plaie trachéale ; les fausses membranes sont ramollies, mais de fait les enfants n'en rejettent pas plus que par les autres traitements.

C'est sur le système nerveux que la pilocarpine a un effet désastreux ; les enfants déprimés tombent dans le collapsus et meurent sans convulsion. En résumé, les auteurs proscrivent absolument l'emploi de la pilocarpine dans la diphtérie. H. L.

XIV. —Le Dr Conway déclare qu'il a retiré des résultats excellents de l'usage de la salicine dans le traitement des diphtéries graves. Il fait dans le larynx des applications topiques de salicine à la dose de 0gr,2—0gr,5. Lorsque ces applications locales sont impossibles, par exemple, chez l'enfant, le remède est mis sur la langue dans le but de le faire arriver au contact pendant la déglutition avec les parties affectées.

L'application doit être répétée toutes les 3 ou 4 heures tant que la fièvre continue.

Avec ce traitement, les symptômes inflammatoires diminuent promptement. Les membranes se détachent, la gorge prend de jour en jour un aspect plus favorable.

On doit continuer simultanément le traitement général avec fer, quinine, chlorate de potasse, etc.

L'acide salicylique n'a pas donné des résultats aussi heureux entre les mains de l'auteur. G. LECOQ.

XV. —On circonscrit avec des paravents et des couvertures un petit espace clos qui donne accès à une ouverture libre. On plonge dans l'eau des fers rouges et on développe ainsi une grande quantité de vapeur.

Les malades qui ont été soumis à cette médication par l'auteur étaient non seulement sous le coup d'une asphyxie commençante ou prononcée, mais ils avaient en outre la voix plus ou moins éteinte et presque toujours des fausses membranes visibles dans l'arrière-gorge ainsi que de l'albumine dans l'urine. Le diagnostic de laryngite croupale ne prêtait donc à aucun doute, et on ne saurait prétendre que les cas de croup traités avec succès par les bains de vapeur n'étaient en somme que des cas de faux croup, de laryngite striduleuse.

Les résultats obtenus étaient, d'ailleurs, très variables suivant la période du croup où la médication était mise en œuvre. Un petit nombre de fois seulement on a réussi à sauver de ces petits malades à l'aide des seuls bains de vapeur, sans avoir recours à la trachéotomie, lorsque les signes de l'obstruction laryngée subsistaient depuis quelques jours déjà au moment de l'entrée du petit malade à l'hôpital. LABADIE LAGRAVE.

XVI et XVII. — Bosse administre l'essence de térébenthine à la dose de 8 grammes avant 7 ans, et à celle de 12 ou 15 à partir de cet âge. Il la fait prendre pure et en une seule fois, puis il fait avaler une tasse de lait froid. Sur 34 cas d'angine diphtérique traités de cette façon, il n'a eu que 2 morts. Bosse est si bien persuadé de l'excellence de sa médication qu'il en fait usage avec succès sur sa femme et 4 de ses enfants, pris coup sur coup de diphtérie de la gorge.

24 heures plus tard, il a été quelquefois obligé de donner une nouvelle dose du médicament. Les seuls phénomènes incommodes que la térébenthine

benthine puisse provoquer sont des vomissements et une diarrhée peu persistante.

XVIII. — Annuschat, dans 120 cas d'angine diphtéritique, a eu recours au cyanure de mercure préconisé par Erichsen (*Petersburg med. Woch.*, 1877, n° 14). Il fait prendre à ses malades, *nuit et jour*, et d'heure en heure, une cuillerée à thé d'une potion de 100 grammes d'eau de menthe poivrée contenant de 10 à 40 centigrammes de sel mercuriel suivant l'âge des enfants et le caractère plus ou moins rebelle de la maladie. Mais il faut toujours commencer par une petite dose pour éviter les vomissements.

Sur ses 120 patients, Annuschat a eu 14 décès. En même temps qu'il leur administrait le cyanure de mercure à l'intérieur, il recourait aux pulvérisations de benzoate de soude.

XIX. — Rothe célèbre les bons effets, contre la diphtérie, de l'une et de l'autre des deux médications suivantes :

1° Cyanure de mercure 0gr,02 dans 60 grammes d'eau distillée et 1 gramme de teinture d'aconit, par cuillerées à café, d'heure en heure;

2° Potion bromée : Il prescrit toutes les heures dix gouttes d'une solution alcoolique de brome au vingtième, à prendre dans une cuillerée à café d'une solution de bromure potassique (0gr,2 pour 60).

XX. — Korn repousse tout traitement local de la pharyngite diphtéritique et se sert également de l'essence de térébenthine ou de la pilocarpine.

B. Baginsky critique l'emploi de la pilocarpine comme étant à la fois irrationnel et nuisible. Comme Henoch, il est d'avis que dans les épidémies bénignes tous les malades guérissent, quelle que soit la médication ; dans les épidémies de gravité moyenne, la majorité guérit encore ; enfin, dans les épidémies graves, toute médication est impuissante. La chose principale est le traitement diététique dans lequel rentre le nettoyage de la bouche et du nez.

XXI. — Lewin relate 12 cas d'angine diphtéritique soignés par la pilocarpine avec des résultats variables, mais que l'auteur estime en somme inférieurs à ceux obtenus du chlorate de potasse.

XII. — Demme, qui n'a jamais vu dans la pilocarpine un spécifique contre la diphtérie, ainsi que le croit à tort Guttmann, qui a préconisé ce dérivé du jaborandi, publie le résulat de ses dernières expériences sur ce médicament. Il y a eu recours dans 19 angines et dans 7 croups d'emblée ; sur ces 26 cas de diphtérie, 23 étaient graves.

Employée concurremment avec les pulvérisations de vapeur d'eau, les applications de glace et autres agents antipyrétiques, la pilocarpine, bien qu'administrée dès le début et d'une façon méthodique jusqu'à collapsus imminent, n'a pas dispensé d'en venir à la trachéotomie chez 11 des jeunes patients. Sauf chez 4 (dont 3 cas légers), elle n'a pu empêcher l'extension du processus.

En résumé, ce n'est qu'un médicament symptomatique, contre-indiqué chez tous les malades enclins à perdre leurs forces ; outre les vomissements, il a déterminé chez deux enfants un collapsus grave, malgré l'administration simultanée de cognac.

XXIII. — Sur 54 cas d'angine diphtérique, Veis n'a compté que des succès par le traitement combiné suivant : *a*) traitement local : badigeon-

nages et pulvérisation avec un liquide composé d'une partie d'acide salicylique pour 25 grammes d'esprit de vin et autant de glycérine ; chez les enfants plus âgés, l'auteur y adjoint des gargarismes avec une solution salicyliquée aqueuse au trois centième. *b*) Traitement interne : benzoate de soude (5 grammes pour 200), cordiaux, nourriture liquide mais substantielle. Cette médication doit être continuée jour et nuit ; seulement la nuit on double les intervalles d'administration des divers médicaments en les portant à une heure.

XXIV. — Dans 2 épidémies diphtéritiques, Gontermann n'a eu qu'à se louer des préparations calcaires (lait et eau de chaux) prescrites sous forme de badigeonnages, de gargarismes et d'irrigations, répétés d'abord toutes les demi-heures, puis toutes les heures. La nuit, on les continue en les espaçant davantage.

XXV. — A la Charité de Berlin, dans le service d'Henoch, les petits diphtéritiques sont soumis, dans une salle spéciale contenant 4 lits, à des inhalations continues au moyen d'un vaste pulvérisateur chauffé au gaz. Quand l'appareil est en pleine activité, la salle ne tarde pas à être remplie d'un nuage opaque. Aussi les lits sont-ils protégés par des étoffes imperméables, et la tête seule des malades est exposée à l'atmosphère humide. Les liquides pulvérisés sont une solution d'alun au centième ou de l'eau de chaux à 1/2 0/0, mais l'alun a donné de meilleurs résultats. En même temps, on donne aux jeunes malades de la quinine et des toniques.

La durée moyenne des inhalations est de 6 jours. Sur 31 enfants qui y ont été soumis, 17 ont succombé; et cependant Jacubasch n'hésite pas à se déclarer satisfait, parce que la mortalité s'est montrée moindre que chez les 33 enfants reçus simultanément et non soumis aux inhalations.

XXVI. — Seifort dit s'être bien trouvé d'avoir employé dans un certain nombre d'angines diphtéritiques (pour la plupart chez des adultes), la quinoline tirée du goudron de houille en badigeonnages (solution à 5 0/0 dans partie égale d'eau et d'alcool) répétés 3 ou 4 fois par jour et un gargarisme (1 partie de quinoline dans 500 d'eau et 50 d'alcool).

Le premier effet des badigeonnages est une sensation de brûlure rapidement suivie d'une diminution telle de la dysphagie que les malades étaient unanimes à réclamer des badigeonnages plus rapprochés.

XXVII. — Dans une première série d'expériences, Rossbach a reconnu que les diverses substances préconisées à titre de dissolvants des fausses membranes diphtéritiques ont une action trop lente et trop faible, du moins aux doses applicables chez l'enfant vivant. Il a constaté également l'inefficacité de l'addition de pepsine à des solutions très diluées d'acide chlorhydrique ou acétique, maintenues à la température de 37 degrés.

C'est alors qu'il a eu l'idée d'utiliser les propriétés digestives du carica papaya (*R. S. M.*, XV, 490). Avec l'assistance de Kransfeld, il a expérimenté le *suc laiteux naturel* de papayotine qui se présente sous forme de fragments amorphes, blancs, non hygroscopiques, inodores et presque insipides. La mastication de cette substance rappelle celle de la craie et ne détermine aucune modification de l'épithélium buccal. Ce premier résultat indiquait déjà que la papayotine n'exerce aucune action sur les muqueuses vivantes. Pour s'assurer que les instillations trachéales ne provoqueraient aucun désordre, les expérimentateurs ont plongé un morceau de tissu pul-

monaire dans une solution à 5 0/0 de papayotine. En le retirant au bout de plusieurs jours, il n'ont constaté d'autre changement qu'un peu de pâleur et de ratatinement.

Au contraire, du tissu musculaire placé dans les mêmes conditions a été ramolli et désorganisé en une demi-heure. Des fausses membranes diphtéritiques mises dans une solution de papayotine concentrée (0gr,1 pour 2), au bout d'une heure, furent réduites en particules très fines et ne formant plus qu'un léger nuage au fond du verre de montre; ce nuage lui-même avait disparu au bout de 6 heures, et le microscope ne laissait plus reconnaître aucun élément. Après évaporation de l'eau, le microscope fit voir de nombreuses aiguilles cristallines disposées en aigrettes et en couronnes. Les expérimentateurs n'ont pu en reconnaître la nature; toutefois, ils se sont assurés qu'il ne s'agissait pas d'alcaloïdes.

Essayant ensuite des liqueurs de concentration variées, Rossbach et Kransfeld ont vu que les fausses membranes, au bout de 2 heures, étaient complètement dissoutes dans une solution à 5 0/0, très peu dans une solution à 2 1/2, et pas du tout dans celle à 1 1/2 0/0.

Ils ont en outre reconnu que la température de la solution est indifférente, la papayotine chauffée n'agissant pas plus activement qu'à froid sur les membranes diphtéritiques.

Ils ont enfin fait des expériences comparatives avec l'eau de chaux officinale et avec une solution bromo-bromurée (0,25 Br. 1 K. Br. 10 eau). Dans l'eau de chaux, les membranes n'étaient que partiellement dissoutes au bout de 3 jours; dans la liqueur bromiquée, au bout de 3 heures, elles étaient ratatinées et durcies, au bout de 6 jours, un peu friables.

A ce moment, leur provision (1 gramme) de suc pur de papayotine se trouva épuisée et il leur fut impossible de la renouveler.

Ils durent donc poursuivre leurs expériences avec le *suc condensé*, dit suc de carica papaya. Ce suc offre une couleur vert brun sale, un goût astringent, un peu amer; presque insoluble dans l'eau bouillante, il se dissout facilement dans l'eau froide. Mais il est beaucoup moins actif que le suc naturel, car il a besoin de 12 heures pour réduire en fragments les fausses membranes dont la dissolution n'est pas achevée après plusieurs jours.

Les auteurs l'ont néanmoins essayé chez un enfant de 15 mois qui présentait déjà des phénomènes indiquant un envahissement de larynx par la diphtérie. Toutes les 5 minutes, on lui fit des badigeonnages avec une solution concentrée, et, dans les intervalles, des instillations de quelques gouttes. En 24 heures on employa ainsi 5 grammes de la substance. Le résultat de la médication fut un prompt nettoyage des amygdales et du pharynx, et la disparition des symptômes croupaux. L'enfant ayant succombé à de l'atélectasie et à de l'œdème pulmonaire, on constata à l'autopsie du gonflement et de la rougeur de la muqueuse pharyngo-laryngée, il n'existait quelques vestiges de membranes que dans les ventricules de Morgagni et au-dessous de la commissure antérieure des cordes vocales.

En résumé, sans donner la papayotine comme un spécifique de la diphtérie (d'autant mieux que les fausses membranes ne constituent pas le seul danger de l'affection), Rossbach la croit un dissolvant supérieur à tout autre. L'emploi du suc naturel serait d'autant plus commode chez les enfants qu'il est dénué d'odeur et de goût. Le mode d'administration le meilleur réside dans les badigeonnages répétés de 5 à 5 minutes et les ins-

tillations de quelques gouttes pratiquées sur la langue et dans les fosses nasales, au moyen d'une solution saturée.

(*R. S. M.*, II, 241, 242, 843 et 844 ; V, 188 et 231 ; VI, 243, 244 et 482; VIII, 399 ; IX, 560 ; X, 108 ; XIII, 144 ; XIV, 560, 561, 565 et 566 ; XVI, 108 et 109 ; XIX, 132). J. B.

I. — **Note sur une fausse membrane croupale, mais non diphtéritique, par Eug. DE LA HARPE** (*Revue médic. de la Suisse romande, I, 287, mars* 1881, *et II, 297, juin* 1882).

II. — **Fausse membrane diphtéritique de l'estomac, par FRIEDLAENDER** (*Berlin. klin. Wochens., n°* 30, *p.* 467, 24 *juillet* 1882).

III. — **Ueber die Todesursache bei Diphtheritis, par C. FRIEDLAENDER** (*Idem, n°* 9, *p.* 143, 27 *février* 1882).

IV. — **Ist Frau X. an den Folgen der Diphtheritis oder der Vergiftung durch Belladona gestorben ? par BREMME** (*Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin und œffentliches Sanitaetswesen, nouvelle série, XXXV, p.* 30, *juillet* 1881).

V. — **Ueber chronische Diphtheritis des Rachens, par WALB** (*Berlin. klin. Woch., n°* 50, *p.* 759, 11 *décembre* 1882).

VI. — **Zwei Fälle von lebensgefährlicher Erkrankung des Ohres in Folge von Diphtherie, par K. BUERKNER** (*Idem, n°* 43, *p.* 654, 3 *octobre* 1882).

VII. — **Ueber eine besondere Form allgemeiner Atrophie nach Diphtherie, wahrscheinlich nervöser (trophoneuritischer) Natur, par A. CAHN** (*Ibidem, n°* 1, *p.* 1, 1er *janvier* 1883).

VIII. — **Die Epidemie der Diphtheritis im südlichen Russland, par J. UCKE** (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., nouv. sér., p.* 158 *et* 332, *janvier et avril* 1881).

IX. — **Notes on the spread of diphtheria, par Edwyn-Slade KING** (*Sanitary Record, n°* 280, *p.* 245, *janvier* 1881).

X. — **The etiology of diphtheria, par G.-H. FOSBROKE** (*Idem, n°* 281, *p.* 296, *n°* 282, *p.* 322, *février et mars* 1881).

XI. — **Distribution of diphtheria in West-Sussex, par KELLY** (*Ibidem, n°* 284, *p.* 427, *mai* 1881).

XII. — **The etiology of diphtheria, par Arthur DOWNES** (*Ibid., p.* 404).

XIII. — **Brief notes on the origin and spread of an outbreak of diphtheria, par F.-A. MAC EWEN** (*Idem, n°* 282, *p.* 333, *mars* 1881).

XIV. — **Rapport au conseil de salubrité de la Seine-Inférieure sur deux épidémies de diphtérie attribuées à des émanations putrides, par HÉLOT** (*Revue d'hyg. et de pol. sanit., II,* 746, *septembre* 1881).

XV. — **Note sur une épidémie de diphtérie dans un jardin Frœbel, par H. GIRARD** (*Revue médic. de la Suisse romande, I,* 718, *décembre* 1881).

XVI. — **Prophylaxie de la diphtérie et de la scarlatine à Saint-Pétersbourg** (*Revue d'hyg. et de pol. sanit., V,* 83, *janvier* 1883).

XVII. — **Instruction du bureau d'hygiène de Philadelphie** (*Sanitary Record, n°* 304, *p.* 307, *janvier* 1883).

I. — Fillette de 4 ans, au milieu d'une épidémie de diphtérie, prise de gêne respiratoire avec nombreux accès de suffocation, mais sans fièvre ni adénites, et avec un état général excellent.

Le 7e jour, tous les accidents cessent à la suite de l'administration d'un vomitif qui détermine le rejet d'une fausse membrane reproduisant la configuration de la moitié gauche du larynx, de la corde vocale, du ventricule et de la commissure antérieure. Cette membrane, remarquable par sa consistance ferme et sa grande transparence à reflets cornés, se trouve, au microscope, uniquement formée par l'épithélium, dont les cellules supérieures sont normales et recouvertes par la cuticule, tandis que les profondeurs sont dilatées par la transformation fibrineuse ou mucilagineuse de leur couleur. Il y a absence complète de leucocytes et de noyaux.

On a donc affaire ici à une dégénération de l'épithélium du larynx, à un traitement non diphtéritique, comme disent les dualistes.

II. — Chez un enfant, presque toute la muqueuse gastrique était recouverte d'une fausse membrane opaque, facile à décoller. La muqueuse elle-même, d'aspect hémorragique interne, était remplie de globules rouges.

L'examen histologique de la pseudo-membrane révéla les particularités suivantes : 1° présence d'une grande quantité de schizomycètes offrant la disposition ordinaire dans les exsudats diphtéritiques ; 2° et 3° disparition presque complète des glandes et de l'épithélium de la muqueuse.

III. — Friedlaender croit que l'infection septique est beaucoup plus rare dans la diphtérie qu'on ne le dit.

Sur 94 autopsies de diphtérie purement localisée au pharynx, 80 fois il a trouvé dans les voies respiratoires la cause de la mort. Tantôt il s'agissait d'une obstruction du calibre du larynx, de la trachée ou des bronches, soit directement par un gonflement de la muqueuse, soit par du pus remplissant les bronches capillaires; tantôt il s'agissait d'une oblitération très étendue des alvéoles par des hépatisations lobulaires multiples.

Pour les autres cas, où l'autopsie est restée négative, il admet une paralysie cardiaque primitive.

IV. — Le 13 août au soir, 4 personnes d'une même famille boivent du thé. Dans la nuit suivante, la femme est prise de vomissements, de coliques et de diarrhée ; le lendemain, elle a la cavité buccale garnie de vésicules à contenu transparent, tandis que le reste de la muqueuse est marbré et d'un rouge vif. Le mari fut convaincu que sa femme avait été empoisonnée par le thé. Le 15, la malade éprouve de la lassitude sans fièvre et de la sécheresse de la bouche ; en même temps elle a des troubles de l'accommodation (paresse et dilatation des pupilles); le 16, à la place des vésicules rompues, se sont formés des exsudats diphtéritiques. Chez le mari et le fils, mêmes troubles oculaires et même aspect de la muqueuse bucco-pharyngée; la fillette demeure indemne. La circonstance que, chez le jeune garçon, les troubles de l'accommodation étaient limités à un seul œil, confirma Bremme dans son diagnostic de paralysie diphtéritique précoce. D'ailleurs, la famille faisait usage du même thé depuis quelque temps sans accident, et un oculiste qui crut à un empoisonnement par l'atropine se fit sans résultat des instillations oculaires avec une infusion du thé suspect.

Les accidents prirent une forme de plus en plus grave chez la femme : toute la muqueuse buccale se détacha ; dysphagie extrême ; parole presque impossible. Mort par affaiblissement croissant, le 12e jour de la maladie.

L'analyse chimique de ses viscères ne révéla aucune trace d'empoisonnement.

Le père et le fils guérirent lentement.

V. — Il s'agit de cas dans lesquels, primitivement ou bien secondairement, la diphtérie s'est limitée à la portion supérieure du pharynx que masque le voile palatin et à la face postérieure de ce voile. L'une des formes de la maladie est déjà connue, c'est le coryza purulent qu'on observe après la scarlatine.

Mais, chez une douzaine de malades, Walb a observé une autre forme de diphtérie pharyngée chronique.

Elle se traduit par des ulcères à fond jaune lardacé, entourés par une muqueuse rouge et gonflée, et présentant souvent une grande tendance à envahir les parties inférieures du pharynx. Quand les ulcérations ne dépassent pas le voile, la rhinoscopie seule les fait découvrir.

En général, toutefois, le voile du palais, vu de la bouche, est d'un rouge livide, d'un aspect raboteux ; il a perdu sa souplesse sur les bords, de sorte qu'il se déchire facilement ; d'autres fois, il est perforé de haut en bas par envahissement.

Presque tous les malades accusent une vive douleur oculaire, irradiant d'un côté de la tête ; en même temps ils ont des douleurs locales, de la dysphagie, de la faiblesse et de l'émaciation sans fièvre, à moins que la production des fausses membranes ne continue encore.

Souvent l'angine diphtéritique préalable a été assez insignifiante pour passer inaperçue, ou pour que du moins on n'y rattache pas les phénomènes actuels.

Ces ulcérations ont tout à fait l'aspect des ulcères syphilitiques et tuberculeux, et le diagnostic ne peut être basé que sur 2 circonstances : 1° l'existence récente ou actuelle de diphtérie ; 2° l'impuissance du traitement spécifique.

Chez tous les malades, les ulcères avaient débuté par le pharynx nasal. 11 d'entre eux avaient une hérédité syphilitique, tuberculeuse ou scrofuleuse, et c'est à cette prédisposition constitutionnelle que l'auteur rattache le caractère ulcéreux pris par la diphtérie. Le 12e malade était un officier que son service exposait à toutes les intempéries.

Walb donne dans son travail l'histoire de 5 de ces malades, enfants ou adultes. Parmi ces derniers, se trouve un médecin hémoptoïque, sujet à contracter la diphtérie chaque fois qu'il soignait des diphtéritiques, et chez lequel l'infection s'accompagnait toujours d'ulcères, en même temps que l'issue de fausses membranes permettait le diagnostic.

Le traitement local doit différer dans les 2 stades de l'affection. Tant que le fond de l'ulcération est lardacé, la sécrétion abondante et le pourtour de l'ulcère très gonflé, il faut recourir aux antiseptiques (iodoforme surtout), à des lavages (douches nasales et pharyngées) et à des nettoyages topiques avec une éponge ou de la ouate montée sur une tige. Lorsque les bourgeons charnus commencent à se développer, le moment est venu d'employer les caustiques : le crayon de nitrate d'argent, si la rhinoscopie n'est pas trop douloureuse, ou des pulvérisations du même sel en solutions concentrées. Le galvanocautère donne également de bons résultats.

Enfin, quand les ulcères sont guéris, on procédera au traitement constitutionnel précédement inutile.

VI. — L'auteur rapporte l'histoire de deux adultes qui, à la suite d'une angine diphtéritique bénigne, eurent une otite moyenne aiguë, suppurée et pseudo-membraneuse, à symptômes très graves : douleurs intolérables, ver-

tige, surdité ; épaississement énorme et induration universelle du tympan. Chez tous deux la paracentèse tympanique, qui était d'indication vitale, fit cesser les accidents en donnant jour au pus et aux fausses membranes, dont l'issue spontanée était impossible vu la résistance du tympan tuméfié.

VII. — Malade de la clinique de Kussmaul : jeune garçon robuste de 14 ans n'ayant eu d'autres maladies antérieures que la rougeole et le croup. En janvier 1882, il est pris d'une angine diphtéritique de médiocre intensité qui dure 15 jours. Une semaine plus tard, il a de la gêne de la déglutition, du nasonnement, et rejette les aliments par le nez. Puis la déglutition s'améliore et il survient de la dysphagie œsophagienne : sentiment de pression croissant au niveau de l'appendice xyphoïde suivi au plus tard 4 minutes après l'ingestion de la régurgitation des aliments encore intacts et mêlés seulement de mucosités sans trace de suc gastrique.

Malgré la régularité de l'appétit, des digestions et des garde-robes, l'émaciation devient squelettique ; la peau, sèche, raboteuse, desquamante, a perdu toute élasticité ; la somnolence est continue et la soif vive.

La température, la sensibilité, la motilité, les sens spéciaux, sont cependant normaux ; tous les viscères sont intacts, l'urine ne renferme ni sucre ni albumine, mais beaucoup de phosphates. Pas d'augmentation des globules blancs du sang.

Soumis à un traitement réconfortant avec séjour permanent au lit pendant la première semaine, le jeune malade augmente chaque jour d'un kilo en poids. Au bout de ce temps, se sentant plus fort, il se lève et reperd en 15 jours plus de 4 kilos, bien que sa ration journalière soit alors supérieure à celle du soldat en temps de paix.

Durant la première moitié de juillet, on le force de nouveau à garder le lit, en même temps qu'on augmente encore son alimentation, notamment en substances amylacées ; dès ce moment, toute trace de dysphagie œsophagienne avait disparu.

Néanmoins, le poids reste stationnaire. Vers le milieu du mois, le jeune garçon a une roséole catarrhale avec fièvre pendant 3 jours. La convalescence de cette légère affection intermittente est le signal d'une amélioration continue, bien que lente dans son état, et cela quoiqu'il ne garde plus le lit. L'amaigrissement persiste, mais le teint est redevenu frais, le visage arrondi, la peau a reconquis son élasticité et le poids augmente, en dépit d'une myringite chronique imputable aussi à la diphtérie passée. Les variations extrêmes du poids ont été de 22 kil. 12, minimum du 6 juin, et de 33,33 à la fin d'octobre.

En somme, à la suite de son atteinte de diphtérie, le malade a eu une paralysie de l'œsophage qui a été plus grave que celle du pharynx et du voile palatin auxquelles elle a succédé. Mais, en outre, il a offert un trouble de l'assimilation, peut être une paralysie des nerfs trophiques d'origine égale-diphtéritique.

VIII. — Depuis longtemps endémique dans la moitié septentrionale de la Russie, la diphtérie était, jusqu'il y a une douzaine d'années, à peu près inconnue au sud de l'empire, sauf à Odessa et chez les Cosaques du Don.

Mais, depuis 1872, où elle dévasta la Bessarabie, elle n'a cessé de s'étendre, du Pruth au delà du Volga, en s'avançant du Sud-Ouest au Nord-Est, sans suivre les grande voies de communication et en sautant de grands espaces.

Le gouvernement le plus décimé est celui de Poltawa. La maladie y fut signalée dès 1869, mais elle n'y devint meurtrière et très contagieuse que depuis 1876 : sur une population de 2 millions d'habitants, elle a

atteint dans ce seul gouvernement, en 4 ans, de 1876 à 1879, 45,543 personnes, dont 18,765 ont succombé.

L'automne fournit plus de la moitié des cas, puis vient l'hiver. L'épidémie attaque rarement les enfants au-dessous d'un an ; elle sévit surtout chez les enfants.

L'influence des vents paraît manifeste dans l'extension qu'elle a prise.

Ucke signale parmi les causes qui ont favorisé la propagation de la diphtérie : 1° l'insuffisance du nombre des médecins (903 pour plus de vingt millions d'habitants répartis sur cent mille kilomètres carrés) ; 2° les coutumes de la population, bien propres à disséminer la contagion. Dès qu'une personne est atteinte de diphtérie, la malade et tous les habitants du village vont communier en se servant du même vase et de la même serviette ; les visiteurs affluent dans la maison des malades et encore plus des décédés. Le cercueil des victimes est exposé découvert à l'église. Au moment de l'inhumation, tous les assistants embrassent le corps. Le linceul est donné au prêtre ; le linge et les vêtements du défunt sont donnés à d'autres personnes, les loques vendues au chiffonnier.

IX. — D'après King, l'air est le véhicule des germes contagieux, ce qui explique pourquoi les habitations situées sur des lieux élevés, exposées au vent, sont surtout visitées par la diphtérie.

X. — Fosbroke a observé de fréquentes épidémies de diphtérie dans un district surtout rural.

Il n'a jamais vu la diphtérie devenir épidémique dans les deux seules villes de la région, comptant l'une 10,000 et l'autre 5,000 âmes.

Il n'a constaté aucune relation étiologique avec les conditions du sol (nature, humidité, niveau). C'est surtout au mois d'octobre que la diphtérie fait sa première apparition dans les localités où elle était jusqu'alors inconnue, et c'est en automne qu'elle attaque le plus de personnes.

En dehors de cela, aucune autre condition météorologique (température, pluie, vents), n'a d'influence appréciable. Fosbroke, en effet, repousse la dissémination par l'atmosphère, mais il admet la propagation du mal par des individus indemnes eux-mêmes.

Il admet également la propagation de la diphtérie par les eaux potables et les gaz d'égout, ce qui la rapproche de la fièvre typhoïde, tandis que, d'un autre côté, son caractère extrêmement infectieux la rapproche de la scarlatine.

XI. — Dans le West-Sussex, la mortalité par diphtérie est plus considérable sur les sols imperméables retenant l'eau. La maladie prédomine là où les pluies sont abondantes, et en automne.

Dans les villes, elle a un caractère moins envahissant que dans les campagnes.

Dans la discussion, Bond déclare que dans le Gloucestershire il a trouvé la diphtérie plus fréquente sur les sols poreux et dans les lieux élevés.

XII. — Épidémie de village : 25 cas dans 11 familles ; 5 morts. La diphtérie n'a duré qu'un mois et a fini brusquement, comme elle avait commencé, sans qu'on puisse expliquer sa disparition par les mesures sanitaires, qui ont été tardives.

La maladie a été apportée par un enfant arrivé le 2 octobre chez son oncle pour changer d'air, parce qu'il était convalescent d'une angine

diphtéritique qu'il avait eue un mois auparavant, dans une ville située à 9 milles de distance. Dès le quatre octobre, on signalait un cas parmi les élèves de l'école des filles, où se produisirent 20 autres faits de contagion, car l'école ne fut fermée que le 30 octobre.

Cette épidémie, survenue en octobre, a coïncidé avec des pluies anormales par leur abondance.

Mac Ewen relate les faits suivants comme des exemples de diphtérie propagée par un médecin resté lui-même indemne.

XIII.—Dans une ferme du comté d'Aberdeen ne renfermant guère que des adultes, apparut, au mois d'août 1878, une épidémie de diphtérie qui, après avoir atteint 9 personnes, en tua 7. L'opinion publique voulut voir la cause du mal dans l'eau d'un puits polluée par le cadavre d'un veau mort d'une affection de la gorge et enfoui à proximité.

Quoi qu'il en soit, le médecin qui soignait les diphtéritiques de la ferme allait visiter en même temps deux femmes en couches, l'une demeurant à 5 milles et l'autre dans un village encore plus éloigné.

Le mari et 5 enfants de la première de ces accouchées furent emportés en peu de jours par la diphtérie, qui fit mourir également l'autre accouchée, son mari et son enfant.

XIV. — Il s'agit de 2 épidémies de diphtérie se produisant dans le même village, dans des conditions absolument identiques, à 11 ans de distance, et sans autre manifestation dans l'intervalle.

Raffetot, village de 700 âmes, très salubre, est situé sur le haut plateau. En mars 1866, un cultivateur imagina de répandre sur ses terres, à titre d'engrais, le contenu d'une mare infecte qui recevait les eaux d'une triperie. Quelques jours après, la diphtérie apparaît dans sa famille, puis dans les hameaux voisins des terres arrosées; de là elle se répand dans le village, et, au bout de 6 mois, les six septièmes de la population en avaient subi les atteintes.

En 1877, le même fermier a fait la même opération, qui fut suivie d'une épidémie identique.

XV. — A la Chaux-de-Fonds, le jardin Frœbel, qui est fréquenté par une quarantaine d'enfants, occupe l'une des salles du rez-de-chaussée du vieux collège. Les conduits des latrines et la fosse d'aisances elle-même sont en bois complètement pourri.

En janvier 1880, deux premiers cas de diphtérie pharyngée se manifestent chez des enfants atteints d'hypertrophie amygdalienne, à la suite d'amygdalites répétées. Bien que malades, ces enfants fréquentent encore 2 jours l'école et donnent ainsi naissance à une trentaine de cas d'infection parmi leurs camarades, puis à une vingtaine d'autres parmi les frères et sœurs. L'épidémie n'a fait que 6 victimes, dont 2 dans la même famille.

Une enquête minutieuse n'a permis de découvrir, à ce moment-ci, aucun autre foyer de contagion.

Girard est un partisan décidé du chlorate de potasse en solution saturée (5 0/0) dans de l'eau distillée et non dans du sirop, qui a l'inconvénient d'entretenir les fermentations dans la cavité buccale. Les 19 cas qu'il a traités ainsi ont tous guéri.

Pour lui, la diphtérie est une affection miasmatico-contagieuse. Son caractère miasmatique ressort des épidémies isolées qu'on voit survenir

dans les hautes vallées suisses, dont les montagnards n'ont eu, pendant des mois, aucun contact ni entre eux ni entre les habitants de la plaine.

Quant au caractère contagieux, s'il est moins marqué, par exemple, à Genève qu'à Paris, la scarlatine, envisagée à Londres et sur le continent, présente des différences semblables.

XVI. — La capitale de la Russie est dévastée, depuis un certain temps, à la fois par la scarlatine et la diphtérie. La commission sanitaire exécutoire a adopté, le 22 octobre 1882, un ensemble de mesures défensives dont voici les principales :

Visiter tous les deux jours des écoles et des ateliers occupant des enfants.

Inspection des logements où se produisent des cas de l'une ou de l'autre affection, et application des mesures d'assainissement (lavage des planches, badigeonnage des murs, fumigations sulfureuses, destruction, par le feu, de la literie et du linge).

Installation d'hôpitaux provisoires spéciaux, soins gratuits à domicile.

Enterrement immédiat des victimes.

Location de logements destinés à recevoir les familles qui ont perdu un des leurs, pendant qu'on désinfecte leur propre logement.

XVII. — L'instruction du bureau d'hygiène de Philadelphie, concernant la diphtérie, prescrit l'isolement des malades, l'interdiction de l'école pour les enfants habitant une maison où il y a un cas de la maladie; les mêmes soins de désinfection que pour la variole. Elle invite enfin les personnes qui ont la gorge délicate d'éviter de s'exposer à la contagion et de ne pas manier, notamment, des vêtements appartenant à un diphtérique. J.-B.

I. — Des maladies régnantes, à Lyon, dans les deux premiers trimestres de 1882, par J. TEISSIER (*Lyon médical*, 12 *novembre* 1882).

II. — Note sur la mortalité comparée de la diphtérie et de la fièvre typhoïde, à Lyon et à Paris, par CHAPPET (*Lyon médical*, 24 *décembre* 1882).

I. — Nous ne retiendrons de ce rapport, extrêmement soigné et qui peut être considéré comme un modèle de statistique médicale, que le point qui a trait à l'antagonisme apparent entre les séries de la fièvre typhoïde et de la diphtérie. M. Thursfield avait signalé ce fait, et, dans son rapport précédent, M. Teissier avait attiré l'attention de ses confrères sur ce rapprochement bizarre. Pour l'année 1882, les faits semblent encore plus manifestes.

Dans les arrondissements visités surtout par la fièvre typhoïde, la diphtérie est presque absente. Ceux, au contraire, où règne la diphtérie sont relativement épargnés par la fièvre typhoïde. M. Teissier se contente de signaler le fait, sans établir aucune hypothèse; mais la répétition de ces oppositions tend à démontrer qu'il y a là autre chose qu'une simple coïncidence.

II. — M. Chappet, frappé de ces observations, a voulu en avoir le cœur net, et les chiffres qu'il publie, chiffres empruntés aux statistiques de Paris et de Lyon, confirment ces faits d'une façon très nette.

A Lyon, en 1875, la mortalité a été :

1er semestre,	diphtérie,	101	fièvre typhoïde,	68
2e semestre,	—	59	— —	129

En 1881 :

1er semestre,	diphtérie,	97	fièvre typhoïde,	69
2e semestre,	—	60	— —	254

A Paris, les relevés statistiques du Bulletin municipal, pour 1882, donnent les résultats suivants :

	Diphtérie.	Fièvre typhoïde.
Mortalité des 10 1res semaines,	620	321
— de la 10e à la 20e semaine,	614	396
— de la 20e à la 30e —	448	442
— de la 30e à la 40e —	303	722

A. C.

La température dans la diphtérie, par A. MYSCHENSKO (*Jégénéd. klinitchésk. Gazeta*, n° 13, 1883).

L'étude de 105 cas de diphtérie pendant deux mois et demi montra à l'auteur que les individus atteints de formes légères de la maladie entraient ordinairement à l'hôpital avec une température plus élevée que ceux qui avaient une diphtérie grave, membraneuse ou septique :

De 52 cas de diphtérie ponctuée, dans 17 (32 0/0) la température était de 39,3-40,5.
De 27 cas de diphtérie membraneuse, dans 18 (66 0/0) la température était de 37,5-39,40.
De 26 cas de diphtérie septique, dans 19 (73 0/0) la température était de 38,0-39,40.

Les changements de température dans la diphtérie présentent, en effet, comme l'avait remarqué le professeur Botkine, des mouvements ondulatoires de durée et de hauteur variables. Devenue normale une première fois (ou même au-dessous de la normale), la température s'élève après un certain temps. On a observé pareilles élévations dans près de la moitié des cas, à savoir : dans 34 0/0 des formes ponctuées, dans 70 0/0 des formes membraneuses, et dans 50 0/0 des formes septiques de la maladie.

Les cas de forme ponctuée entraient à l'hôpital avec une température de 39-40°,5 qui, après avoir duré pendant 2-5 jours, s'abaissait lysiquement au 4, 5, 6, 7e jour jusqu'à 37° ; après un intervalle de 2-4-6 jours la température s'élevait de nouveau, en formant une seconde onde. Il y avait de 2 à 5 ondes pareilles. A chaque onde on pouvait observer : ou une hyperémie de l'arrière-bouche, ou un nouvel enduit diphtérique, ou seulement une tuméfaction des glandes sous-maxillaires et lymphatiques ; quelquefois il n'y avait pour la fièvre aucune cause apparente. Le pouls allait de pair avec la température. Les complications rénales n'ont pas été constatées.

Dans les cas de diphtérie membraneuse la fièvre primaire était rarement de 40°, le plus souvent de 38°,5. Les élévations secondaires de la température étaient plus fréquentes que dans la forme ponctuée ; de 27 cas dans 19 (70 0/0). Chez quatre malades il y avait une seconde affection de l'arrière-bouche. Le pouls correspondait à la marche de la température. Dans le tiers des cas l'urine contenait de l'albumine, mais sans éléments figurés du tissu rénal.

La forme septique présentait une fièvre de 38-39°,4 continue ou rémit-

tente. La température s'abaissait par lysis au 4-7-9e jour jusqu'à la hauteur normale. Après 2 ou 3 jours d'intervalle elle s'élevait de nouveau et promptement de 1 ou 2°, seconde onde. Il y avait de 2 à 4 ondes secondaires dans 6 cas (de 26). Pendant les mouvements ondulatoires de la température on remarquait une augmentation des dimensions du cœur ; le pouls devenait irrégulier et fréquent (100-120), malgré que la température n'était, relativement, pas haute. Dans la majorité des cas, au 7-14e jour, survenait une affection des reins. L'urine contenait une grande quantité d'albumine et des éléments figurés du tissu rénal. Quelquefois il y avait parésie du palais et des muscles pharyngiens. W. HOLSTEIN.

I. — Das erste Hundert Croup-Operationen des Zürcher Kinderspitals (1874-1880), par B. BECKER (*Thèse inaugurale, Zurich*, 1882).

II. — Resultate und Technik der Tracheotomie bei Croup und Diphtheritis, par LUENING (*Corresp.-Blatt für schweiz. Aerzte, n° 3, p. 66, 1er février* 1883).

III. — Sur les dangers et les difficultés de la trachéotomie, par REVILLIOD (*Revue méd. de la Suisse romande, II*, 592 *et* 652, *novembre et décembre* 1882).

IV.— Casuistiche Beiträge zur Tracheotomie, par P. NAECKE (*Berlin. klin. Woch., n° 38, p. 550, 19 septembre* 1881).

V. — Tracheotomie bei Laryngitis crouposa mittelst des Paquelin'schen Instrumentes. Tod wegen Nachblutung aus der Trachealwunde, par L. WOLBERG (*Idem, n° 47, p. 716, 20 novembre* 1882).

VI. — Ein Beitrag zur Entstehung und Behandlung der Trachealstenose nach Tracheotomie, par O. KAPPELER (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte, n° 22, p. 737, et n° 23, p. 776, 15 novembre et 1er décembre* 1882).

I. — De 1874 à 1880, l'hôpital des enfants de Zurich a reçu 146 enfants diphtéritiques; 77 d'entre eux étaient âgés de 3 à 4 ans, 15 de 2 ans, 1 d'un an.

4 des enfants avaient eu auparavant du faux croup. La moitié des malades a guéri, avec ou sans opération. Les 100 trachéotomies ont donné 37 guérisons, dont 1 seule sur les 10 pratiquées avant l'âge de 2 ans.

Une fillette de 5 ans, opérée du croup déjà une année auparavant, a guéri également de sa seconde trachéotomie.

58 des opérés ont rejeté des fausses membranes consécutivement.

Sur les 63 trachéotomisés morts, 39 ont succombé dans les 72 heures.

Voici les complications dépendant de l'opération même : 1 érysipèle, 44 diphthéries de la plaie, 6 escarres par la canule, 1 emphysème du médiastin et du péricarde; enfin, 21 opérés ont eu des hémorragies qui ont été cause immédiate de la mort de 2 d'entre eux.

Chez un patient, la canule a pu être enlevée dès le 5e jour; chez 25, du 6e au 19e jour; 1 l'a portée 80 jours et l'autre 8 mois et 8 jours. L'obstacle à l'ablation de la canule a consisté généralement dans des bourgeons exubérants à l'intérieur de la trachée, mais 2 petits malades offraient en outre un ramollissement des anneaux de la trachée.

Les 6 cas de paralysie, dont 1 occupait le bras droit, ont guéri parfaitement.

La mortalité de la diphtérie a été plus forte chez les garçons que chez les filles; sur l'ensemble des cas, l'excédent chez les premiers a été de 2,6 0/0; chez les opérés, il s'est même élevé à 4 0/0, bien que la moyenne d'âge fut supérieure chez les garçons.

On a eu des renseignements ultérieurs sur l'état de santé de 43 jeunes malades, parmi lesquels 29 trachéotomisés. 3 ont eu une nouvelle atteinte de diphtérie, 9 opérés et 4 non opérés éprouvent par moment de la gêne respiratoire; 5 opérés et 3 non opérés ont par instant de la gêne de déglutition, enfin 5 opérés et 2 non opérés offrent de l'embarras de la parole.

Sur les 100 opérations, 97 ont été pratiquées au-dessus de l'isthme du corps thyroïde.

4 fois seulement on a eu recours au chloroforme, vu l'agitation extrême.

Au-dessous de 2 ans, on se sert de canules en caoutchouc durci; de 2 à 5 ans, de la canule Luer n° 0, et au delà de cet âge, du n°1.

On entretient dans la salle des malades atteints de croup une atmosphère permanente de vapeur d'eau.

II. — Le travail de Luening complète très heureusement la thèse de Becker, en ce qu'il nous fournit des renseignements sur l'autre hôpital Zuricois qui reçoit des enfants atteints de croup.

A la clinique chirurgicale de l'hôpital cantonal, dirigée successivement par Rose et par Krœnlein, on a admis, de 1868 jusqu'à la fin de mars 1882, 295 enfants atteints de croup, sur lesquels 238 ont été trachéotomisés; 20 0/0 des non opérés et 39 0/0 des opérés ont guéri.

Les 197 trachéotomies faites par Rose dans le cours de 13 ans lui ont donné 37 0/0 de guérisons; les 81 pratiquées par Krœnlein dans le laps d'une année lui ont donné 42 0/0. On voit que les 2/3 du nombre total des trachéotomies ont été effectuées en 1 an, ce qui montre d'une part l'extension que la maladie a prise, et d'autre part l'accueil de plus en plus favorable fait à l'opération par la population.

On n'a fait aucun choix pour les opérés. Quelle que fût la gravité de l'état général ou la forme de la diphtérie, la trachéotomie était pratiquée, pourvu qu'il y eût asphyxie; l'opération a même été faite plusieurs fois sur des enfants en état de mort apparente.

Parmi les opérés, 11 enfants au-dessous de 2 ans, dont 1 de 8 mois, ont été sauvés.

Lüning fournit des tableaux de mortalité chez les trachéotomisés, suivant les années et suivant les âges.

A Zurich, la trachéotomie est une opération délicate, parce que l'endémicité goitreuse est déjà manifeste chez la plupart des enfants, qui ont, en conséquence, un corps thyroïde volumineux et un réseau veineux, superficiel et profond, excessivement développé.

Il résulte de cet état de choses, que le manuel opératoire est minutieusement réglé. Les opérateurs peuvent choisir entre la trachéotomie supérieure et inférieure. Tandis que Rose avait fini par adopter celle-ci, Krœnlein préfère inciser au-dessus de l'isthme thyroïde, parce qu'en se servant des instruments de Bose, on peut se passer d'aide expérimenté, et que les changements de canule sont plus faciles.

III. — Les suites lointaines de la trachéotomie, cornage, tirage noc-

turne, accès de suffocation pouvant donner lieu à la mort subite, sont le plus souvent la conséquence de fautes opératoires ou de négligence dans les soins consécutifs. Ces accidents sont dus à des bourgeons charnus et à des rétrécissements de la trachée. Revilliod montre à ce propos les deux pièces anatomiques suivantes : 1° la trachée rétrécie en cône d'un enfant opéré le 2 mars, débarrassé de sa canule le 10 avril, mais présentant encore de temps en temps un peu de tirage ; mort le 14 juin à minuit dans un accès de suffocation qui dura 4 minutes ; 2° la trachée d'un enfant mort de broncho-pneumonie, et qui, opéré depuis 17 semaines, ne pouvait rester sans canule. Cette trachée offre une couronne de bourgeons charnus autour de l'incision.

Dans un cas récent, ayant reconnu l'existence de bourgeons charnus à l'aide d'un spéculum oris, l'auteur les a enlevés avec des pinces et une curette. L'enfant, qui portait une canule depuis plusieurs mois, a pu en être délivré immédiatement.

Chez un autre enfant, les bourgeons ont disparu spontanément dans le cours d'une pneumonie franche, pendant laquelle la canule put être retirée définitivement.

Enfin, il est des cas dans lesquels l'enfant respire très bien pendant la veille, mais s'asphyxie aussitôt qu'il s'endort, sans qu'on puisse faire intervenir une cause matérielle. Il semble qu'on doive admettre alors une espèce de sommeil anormal de la glotte.

IV. 1re *Observation.* — Enfant de 5 ans; après la trachéotomie, sécrétion profuse de muco-pus par la canule. Le 10e jour, rien ne sort plus par la canule, qui n'est pourtant pas oblitérée; mais la plaie est littéralement inondée par des sécrétions muco-purulentes qui se sont fait jour en même temps que l'air sur les côtés de la canule. Celle-ci retirée, on reconnaît que la partie antérieure de la trachée est entièrement ulcérée, les bords étant renversés en dehors, sur une longueur de 4 centimètres. La canule n'est pas remise, la sécrétion diminue rapidement, la cicatrisation marche en hâte et s'opère sans perte de substance.

En revanche, l'enfant est pris de parésie des jambes, avec marche ataxique; sa parole est monotone, sourde et limitée à l'*inspiration*; enfin, le 37e jour, il a en plus une broncho-pneumonie dont il guérit.

2e *Observation.* Fillette de 3 ans 1/2, endormie pour la trachéotomie : dès que la peau est incisée, hémorragie veineuse incoercible, mort immédiatement après l'introduction de la canule.

Naecke insiste sur l'efficacité de la pilocarpine, il l'a prescrite à des doses très supérieures (5 centigrammes) à celles indiquées par Guttmann, sans obtenir le plus souvent de salivation et même de diaphorèse.

V. — Petit garçon robuste de 4 ans, opéré du croup, à l'hôpital des enfants de Varsovie, sans être endormi. Incision au-dessous de l'isthme du corps thyroïde; une fois la peau coupée, on ne se sert plus que du cautère de Paquelin.

Le 4e jour, canule métallique remplacée par une en caoutchouc; le 11e jour, on remet une canule métallique pour accélérer la cicatrisation de la plaie.

Le 14e jour, l'enfant, en parfaite santé, était assis sur sa mère, dans le jardin, lorsqu'apparut d'abord un suintement sanguinolant se faisant à la fois par la canule et la plaie, puis bientôt une hémorragie abondante, à jet saccadé, s'atténuant à chaque inspiration et provenant de la plaie trachéale. Malgré l'ablation de la canule, l'hémorragie continua et, 6 minutes après le début des accidents, l'enfant succombait après quelques convulsions. L'autopsie n'a pas été autorisée par les parents.

VI. — Histoire détaillée et pleine de péripéties d'une fillette de 4 ans 1/2, à corps thyroïde un peu volumineux, trachéotomisée pour le croup 18 mois auparavant. Dès lors, haleine restée courte et tirage nocturne souvent intense. Le 23 septembre 1881, nouvelle trachéotomie d'urgence pour accès de suffocation. Pendant l'opération, on constate qu'au niveau du corps thyroïde hypertrophié la trachée a pris la forme d'un fourreau de sabre, tandis que les parois, amincies et amollies, se laissent déprimer. Ablation partielle du corps thyroïde. Néanmoins, il ne devint possible de retirer définitivement la canule qu'après une amygdalotomie et un cathétérisme à demeure de la trachée. Le laryngoscope révèle l'état parétique des dilatateurs de la glotte à la suite du séjour (pendant 10 mois 1/2) de la canule.

En résumé, il y avait eu rétrécissement et aplatissement de la trachée, dont les parois amincies cédaient à la pression du corps thyroïde, ce qui se traduisait extérieurement par une dépression inspiratoire au niveau du bord externe des sterno-mastoïdiens. *J. B.*

I. — Beitrag zur Pathogenese des Diabetes insipidus, par FLATTEN (*Arch. für Psych. u. Nervenk.*, *XIII*, 3, *p.* 671).

II. — Three cases of diabetes insipidus successfully treated by ergot, par LACY (*Med. News*, 6 *janvier* 1883).

III. — Ergot in diabetes insipidus, par A. CARTER (*Birmingham med. Review*, *décembre* 1882).

IV. — Idem, par DA COSTA (*Med. News*, 7 *janvier* 1882).

I. — A la suite d'un traumatisme sur le côté gauche du cou et sur la partie avoisinante de l'occiput, un jeune homme de 22 ans tomba en syncope. On lui fit des ablutions froides sur la tête, et, au bout d'une demi-heure, il reprit peu à peu connaissance. Pendant les cinq ou six jours qu'il dut ensuite passer au lit, il éprouva des douleurs de tête extrêmement violentes, avec bourdonnements dans l'oreille gauche. De ce côté, il n'entendait absolument rien, mais cette surdité se dissipa au bout de quelques jours. De temps en temps, il a encore des bourdonnements d'oreille à gauche et des saignements par la narine droite; jamais il n'a perdu de sang par les oreilles. Il n'a pas eu non plus de vomissements; mais, peu de temps après son accident, il lui est arrivé, à maintes reprises, de voir les objets en double. En outre, il n'a cessé depuis d'être en proie à une soif des plus vives et à une polyurie proportionnée à la quantité de liquide que le malade est obligé de boire pour calmer sa soif. La quantité d'urine des vingt-quatre heures s'est élevée jusqu'à 13 litres 600. Le liquide ne renferme, d'ailleurs, ni sucre ni albumine. Enfin, le patient est sous le coup d'une véritable furonculose. L'examen des yeux du malade démontra l'existence d'une paralysie totale du muscle droit externe, à gauche, et d'une parésie légère du droit interne, à droite. Il suffit de faire regarder le malade à gauche pour développer la diplopie.

Le malade fut soumis à l'usage interne de l'iodure de potassium combiné avec des frictions mercurielles. Sous l'influence de ce traitement, la quantité d'urine des vingt-quatre heures, qui se montait au-dessus de 10 litres, descendit à 4 litres. L'électrisation de la nuque avec le courant galvanique ne fut d'aucune utilité.

L'auteur discute longuement les différentes hypothèses susceptibles d'expliquer le développement de la polyurie insipide chez son malade. Il passe en revue les principales observations connues de diabète insipide développé manifestement sous l'influence d'une lésion des centres ner-

veux. Parmi ces observations, il en est deux : celles de Mayet et de Kaemnitz, où le diabète insipide coexistait également avec une paralysie unilatérale de l'oculo-moteur externe. E. RICKLIN.

II. — Lacy cite trois faits de diabète insipide traités avec succès par l'ergot de seigle. Dans le premier cas, concernant un homme de 18 ans, la quantité d'urine tomba de 250 onces à 80 ; dans le second, relatif à un homme de 23 ans, de 160 à 80 onces. En même temps les symptômes d'affaiblissement disparurent.

III. — Carter rapporte l'observation d'une fille de 6 ans, polyurique, chez qui on employa l'ergot de seigle jusqu'à la dose de 9 drachmes par jour. Il conclut que l'efficacité de ce médicament n'est pas établie.

IV. — Da Costa a communiqué, en avril 1875, à la Société médicale de Philadelphie, une observation de diabète insipide traité avec succès par l'ergot de seigle. Depuis cette époque, il a poursuivi ses recherches et apporte aujourd'hui cinq faits du même ordre. En administrant l'extrait aqueux d'ergot à la dose de 3 à 6 drachmes par jour, il a vu, dans trois cas, diminuer progressivement la proportion d'urine et disparaître la polyurie. Dans un cas, il fallut renoncer à l'ergot, qui était inefficace, et recourir à la strychnine, qui donna de meilleurs résultats. Enfin, dans le dernier, l'ergotine fit tomber la proportion d'urine de 18 pintes à 4 1/2 ; mais ce médicament ayant été alors mal supporté, on employa la strychnine, qui eut d'excellents effets. L. D. B.

I. — Divers cas d'affections chirurgicales chez des sujets paludo-diabétiques, par VERNEUIL (*Bull. de l'Ac. de méd.*, 2e *série*, *t. X*, *n*° 48).

II. — Même sujet, par LE MÊME (*Ibid.*, *t. X*, *n*° 49).

III. — Glycosurie et paludisme, par LE MÊME (*Gaz. hebdom.*, *n*os 34 *et* 35, 1882).

IV. — Paludisme et diabète, par LE ROY DE MÉRICOURT (*Ibid.*, *t. X*, *n*° 49).

V. — Paludisme et diabète, par L. COLIN (*Ibid.*, *t. X*, *n*° 50).

VI. — Recherches de la glycosurie chez les paludiques, par SOREL (*Gaz. hebd.*, *n*os 6, 7, 12, 15, 29, 44 *et* 46, 1882).

VII. — Contribution à l'étude du diabète chez les paludéens, par E. JULLIEN (*Ibid.*, *n*° 14, 1882).

VIII. — Note sur la glycosurie et le paludisme, par DIEU (*Ibid.*, *n*° 47, 1882).

IX. — Des rapports entre la glycosurie, le diabète, l'oxalurie et les différentes formes de l'impaludisme, par E. CALMETTE (*Ibid.*, *n*° 49, 1882).

I. — Ayant eu l'occasion, six fois en un an, de traiter des affections chirurgicales chez des sujets atteints simultanément de glycosurie et de paludisme, l'auteur a recherché, d'une part, l'influence que les maladies constitutionnelles persistantes pouvaient exercer sur le travail réparateur local, et, d'autre part, le retentissement que pouvait avoir le traumatisme opératoire sur l'organisme ainsi doublement empoisonné.

Après un historique fort complet de la question, historique dans lequel il rappelle les travaux de Prout, Griesinger, Burdel, Jaccoud, Bouchardat, Cantani, Vallin, Lecorché, Seegen, etc., M. Verneuil conclut de toutes ses recherches bibliographiques que, depuis 40 ans au moins, on a signalé

dans les antécédents de quelques diabétiques l'existence de la malaria; mais ce commémoratif, important pour les uns, n'a guère de valeur pour les autres. D'ailleurs, on ne s'est pas même occupé d'établir par des relevés statistiques s'il s'agissait là d'une relation étiologique ou d'une simple coïncidence. D'autre part, depuis plus de 22 ans, on a annoncé que l'urine recueillie pendant l'accès fébrile palustre renferme fréquemment de la glycose, mais passagèrement et en quantité généralement assez faible. Mais cette affirmation, soutenue par certains auteurs, a été contestée par d'autres. Dans tous les cas, même parmi ceux qui admettaient volontiers un rapport entre le diabète et le paludisme, personne n'a songé à examiner quelle influence les deux éléments associés pouvaient avoir l'un sur l'autre, ni comment se comportaient les affections intercurrentes chez les sujets atteints des deux maladies générales.

Ces préliminaires une fois posés, l'auteur arrive à l'exposé de ses observations.

1° — Homme de 50 ans, arthritique, atteint d'un épithélioma du pénis; en outre, diabétique (11 grammes de glycose par jour). Ce malade avait contracté autrefois une fièvre intermittente assez tenace en Algérie. Depuis 9 ans, il n'avait plus eu d'accès. Après un traitement spécial continué jusqu'à la disparition complète de la glycosurie, l'amputation de la verge fut pratiquée par M. Panas. Dès le lendemain, accès fébrile intermittent nettement caractérisé. Grâce à la quinine, on était maître de cette complication au bout de trois ou quatre jours. Au bout de deux semaines, un peu de sucre reparaissait dans l'urine. Le succès opératoire a, d'ailleurs, été complet.

2° — Homme de 50 ans, habitant l'Algérie depuis plusieurs années, et atteint depuis quatre mois d'un épithélioma de la langue ayant rapidement progressé. Le mal est très limité et n'occupe que la pointe de l'organe. L'examen des urines révèle un léger degré de diabète; de plus, le malade dit avoir pris à différentes reprises du sulfate de quinine pour des indispositions mal définies. Après quelque temps de traitement anti-diabétique, l'opération est pratiquée au moyen du thermo-cautère.

Malgré une hémorragie considérable qui se produisit tout le sixième jour par la plaie linguale, la guérison s'effectua de la manière la plus satisfaisante.

3° — Homme de 66 ans, atteint d'une gangrène spontanée de la peau du pied. Deux ans auparavant, il avait eu des fièvres intermittentes. Les accès qui avaient cédé au sulfate de quinine reparurent quatre mois plus tard. Ils cessèrent encore par l'emploi du même médicament. Enfin, un dernier accès était survenu quelques jours avant l'entrée du malade à l'hôpital. Les urines renfermaient du sucre; grâce au traitement général et local, l'escarre se limita, tomba, et le malade put aller achever sa guérison chez lui.

4° — Homme de 55 ans, atteint, à 20 ans, de fièvres intermittentes très rebelles ayant résisté pendant 5 ans à toutes les médications. A l'âge de 40 ans, il commençait à présenter les signes d'un diabète compliqué de saignements de nez abondants (210 à 280 grammes de sucre par jour). Traitement par le régime et les eaux de Vichy. En août 1881, se montrent les premiers symptômes d'un rétrécissement de l'œsophage, qui s'aggrave rapidement. A partir du mois d'octobre apparaissaient des hémoptysies liées à une tuberculisation pulmonaire. Mort à la fin de novembre.

5° — Homme de 74 ans, diabétique depuis 12 ans, atteint d'une tumeur bénigne de la joue. Il avait eu une autrefois des fièvres intermittentes en Afrique. M. Verneuil se prononce contre toute idée d'opération.

6° — Homme de 28 ans, strumeux, atteint d'une fistule anale. Glycosurie prononcée. On apprend que deux ans auparavant le malade a été atteint de fièvres intermittentes, alors qu'il était occupé à des travaux de terrassement.

Après avoir commenté ces observations, M. Verneuil conclut de la façon suivante :

1° La malaria engendre fréquemment la glycosurie ;

2° Celle-ci se présente sous deux formes : l'une, contemporaine de l'accès fébrile, et, comme lui, passagère, fugace ; l'autre, plus ou moins tardive, indépendante des paroxysmes fébriles, et, en tout cas, permanente. La seconde forme est vraisemblablement la suite de la première, mais l'époque de la substitution est tout à fait inconnue ;

3° La glycosurie permanente semble atteindre de préférence les paludiques vigoureux entachés d'arthritisme ;

4° La glycosurie palustre paraît être une des formes bénignes du diabète ;

5° Les affections intercurrentes survenues chez les paludo-diabétiques peuvent prendre certains caractères du paludisme ou de la glycosurie, ou des deux maladies à la fois. Les lésions traumatiques peuvent aisément réveiller ou aggraver ces deux diathèses, mais de préférence les manifestations telluriques.

Dans cette seconde communication, l'auteur répond à certaines objections qui lui ont été faites par M. L. Colin.

Les réserves de M. Colin portaient sur trois points :

1° Fréquence douteuse du diabète palustre chronique ;

2° Dépendance problématique de ce diabète et du paludisme antérieur ;

3° Nécessité d'établir dans les antécédents du diabète réputé palustre l'existence avérée du paludisme.

En ce qui touche le premier point, M. Colin a fait remarquer que les paludiques, incontestés sous toutes les formes et à tous les degrés, se comptent dans l'armée par milliers. Cependant on ne signale peut-être pas un seul cas de réforme ou de retraite pour diabète palustre. A cela M. Verneuil répond que le diabète palustre peut aisément échapper aux conseils de revision et de réforme, parce qu'on n'examine pas les urines de tous les hommes malades, parce que l'incubation de ce diabète peut être longue, parce qu'il semble affecter des formes bénignes et paraît compatible avec une assez bonne santé.

Quant au second point, le laps de temps écoulé entre les dernières manifestations paludiques et l'apparition du diabète a été parfois si considérable que M. Colin hésite à admettre que la glycosurie ait été produite par la malaria. M. Verneuil estime, au contraire, que, de toutes les intoxications, le paludisme est la plus rebelle, la plus tenace, la plus indestructible, et que, si latente qu'elle soit ou qu'elle paraisse, si prolongé qu'ait été son sommeil, elle peut toujours reparaître avec ses caractères typiques plus ou ou moins évidents sous l'influence de causes excitatrices ou provocatrices diverses, parmi lesquelles le traumatisme occupe probablement le premier rang. M. Verneuil cite à l'appui de sa thèse une série d'observations.

En ce qui concerne la troisième objection de M. Colin, il est certain que tout accident survenant chez un paludique n'est pas nécessairement palustre. Réciproquement, un symptôme nettement intermittent peut se rencontrer chez un sujet vierge de toute intoxication tellurique. Il n'en est pas moins vrai que, quand un phénomène morbide atteint un type périodique plus ou moins régulier, quand il résiste à la thérapeutique

commune pour céder à la médication spécifique, et que tout cela se constate chez un ancien et même très ancien paludique, on est en droit de considérer le phénomène en question comme un écho de l'empoisonnement antérieur. GASTON DECAISNÉ.

III. — Ce travail renferme quinze nouveaux cas de glycosurie chez des paludiques. L'auteur les publie comme documents, réservant la discussion des rapports de ces deux états morbides jusqu'au jour où le nombre des faits ne permettra plus d'attribuer au simple hasard la réunion de la glycosurie et du paludisme chez un même sujet. Notons dans le présent mémoire une statistique intéressante de Cornillon, qui, sur treize diabétiques, a retrouvé cinq fois des antécédents paludiques. Plusieurs des observations rapportées par M. Verneuil présentent, d'autre part, un grand intérêt au point de vue des complications et de la marche du diabète. P. MERKLEN.

IV. — Suivant M. Le Roy de Méricourt, M. Verneuil n'a pas établi une distinction suffisante entre la *glycosurie* et le *diabète*. Un grand nombre de causes locales et générales donnent lieu à la présence, pendant un temps plus ou moins long, d'un excès de sucre dans l'urine. Telles sont la menstruation, la puerpéralité, l'allaitement, le régime féculent exclusif, les émotions vives, les refroidissements, l'alcoolisme, les fièvres catarrhales et éruptives, enfin les fièvres intermittentes. La glycosurie est donc un accident fréquent, comparé au diabète vrai, qui est relativement rare.

Un fait digne d'être noté, c'est le silence complet des médecins de la marine et des colonies dans leurs rapports en ce qui touche non seulement les cas de diabète observés dans les contrées palustres, mais encore les cas de glycosurie. A cela, M. Verneuil pourrait objecter, et avec juste raison, que, si l'on n'a pas trouvé de sucre, c'est qu'on ne l'a pas cherché. Cette abstention, cependant, n'est pas générale. C'est ainsi que M. Grall a fait, pendant son séjour à la Guyane, près de cinq cents examens d'urines de condamnés atteints de cachexie palustre, sans avoir pu trouver de sucre en excès. En laissant même de côté l'examen direct des urines, si l'on avait souvent affaire à des diabétiques réels parmi les nombreux sujets atteints de cachexie palustre dans les pays tropicaux, la maladie s'accuserait nécessairement par la soif excessive, la perte des forces, et par un ensemble de phénomènes qui rendraient bientôt les hommes incapables de tout travail.

A l'appui de son opinion, M. Le Roy de Méricourt cite les travaux de Hirsch, de Morshand, Huillet, Rufz de Lavison, Bérenger-Féraud, enfin les statistiques des marines des États-Unis, de l'Angleterre et de la France. Sa conclusion est qu'aux conclusions formelles de M. Verneuil, il serait préférable de substituer les simples interrogations suivantes :

1° Dans quelle proportion la glycosurie passagère, fugace, se montre-t-elle contemporaine des accès de fièvre intermittente?

2° Cette glycosurie fugace ne se montre-t-elle pas aussi fréquemment à l'occasion de tout frisson initial d'une maladie fébrile?

3° La glycosurie plus ou moins permanente qu'on constate chez les individus atteints de cachexie palustre amène-t-elle fréquemment le diabète vrai?

V. — Des recherches auxquelles M. Léon Colin s'est livré dans les deux derniers volumes de la statistique médicale de l'armée (1876 et 1877), il résulte que le chiffre annuel moyen des cas d'impaludisme a été d'environ 16,000, soit 32,000 pour les deux années. Or, pendant cette période de deux ans, le nombre des diabétiques décédés s'élève, pour la totalité de l'armée, à 6 seulement; celui des diabétiques réformés à 14. Les 6 premiers étaient-ils tous étrangers à la catégorie des fébricitants? C'est ce qu'on ne peut savoir. La statistique apprend seulement que nul d'entre eux n'appartenait au 19e corps d'armée, qui occupe l'Algérie. Quant aux 14 réformés, ils étaient tous atteints de diabète avant leur incorporation.

Contrairement à ce que paraît penser M. Verneuil, l'attention des médecins militaires a été particulièrement éveillée dans ces dernières années sur les altérations de la secrétion rénale. L'étude des reins et du foie palustres a été l'objet, de leur part surtout, de recherches spéciales. D'ailleurs, l'augmentation de la diurèse, de l'appétit, de la soif, ne trahirait-elle pas souvent le diabétique? Sans parler de certaines modifications probables des symptômes ordinaires de la cachexie palustre en cas de complication de diabète, comme la sécheresse de la peau, ou encore la suppression soudaine des épanchements séreux, viscéraux ou sus-cutanés par le seul fait de la polyurie.

Comme conclusion, M. Colin ne croit pas pouvoir, actuellement du moins, partager, dans leur rigueur absolue, les idées de M. Verneuil touchant les relations de la malaria et du diabète. GASTON DECAISNE.

VI. — L'auteur, médecin de l'hôpital de Sétif, a examiné tous les paludiques de son service au point de vue de la glycosurie. Dans ses deux premiers articles, il donne une première série de 35 malades fébricitants, anémiques, cachectiques, chez lesquels il n'a pu trouver la moindre trace de glycosurie. Dans une deuxième série d'examens portant sur 37 cas nouveaux, cachectiques ou chloro-anémiques observés en dehors de l'état de fièvre, paludiques observés pendant l'état de fièvre, l'examen des urines n'a pas été constamment négatif, et l'auteur a pu constater dans six cas une réduction, quoique des plus faibles, de la liqueur de Fehling; dans trois cas, elle résultait incontestablement de la présence de la glycose dans l'urine, mais cette glycosurie, dans les trois cas, fut très minime, puisque la quantité de glycose n'atteignait pas 1 décigramme par litre d'urine, et surtout très passagère. Cette glycosurie légère n'a été, du reste, en relation ni avec l'état général des malades, ni avec le degré de la fièvre, puisque chez l'un elle fut constatée pendant l'apyrexie, chez un autre au moment d'un accès fébrile.

Dans ses recherches, l'auteur a été amené à constater incidemment que l'urine des cachectiques paludéens s'est montrée contenir parfois des phosphates, rarement de l'albumine, et fréquemment des urates en abondance, même en dehors de l'état de fièvre, ce qui paraît tenir à ce que ces malades, poussés par un appétit impérieux, mangent beaucoup, mais assimilent peu, d'où la lenteur du retour à la santé.

Ce mémoire fait suite à deux autres sur le même sujet et comprend une troisième série de faits : il s'agit de formes anomales du paludisme et de fièvres pernicieuses. Les recherches de M. Sorel étant restées constamment négatives dans l'examen de paludiques frappés à tous

les degrés, depuis l'accès simple jusqu'aux formes anomales ou pernicieuses, depuis l'anémie au premier degré jusqu'à la cachexie mortelle, il est permis de se demander, dit-il, si la glycosurie constatée par M. Verneuil chez d'anciens paludiques ne tient pas à une simple coïncidence, et s'il ne faut pas rechercher ailleurs que dans le paludisme la relation de cause à effet.

VII. — L'auteur, donne la relation d'un cas de gangrène de la jambe chez un homme de 60 ans, glycosurique et atteint déjà, 4 ans auparavant, d'accidents oculaires attribués à la glycosurie. Pendant tout le temps de cette gangrène qui guérit et après la guérison, l'urine, évaluée de deux à trois litres par jour comme quantité, renfermait environ 25 grammes de sucre par litre. Le malade avait eu dans sa jeunesse des fièvres intermittentes et avait du prendre du sulfate de quinine pendant plusieurs mois pour s'en débarrasser.

VIII. — L'auteur placé à la tête d'un service médico-chirurgical très actif, recherche attentivement, et depuis trois ans, la glycosurie chez les différents malades atteints de gangrène, phlegmons, anthrax, cataracte, etc. Or, il ne l'a rencontrée que cinq fois, et sur les cinq malades, trois seulement présentaient des antécédents manifestement paludéens, d'où cette conclusion que le diabète n'est pas plus fréquent en Algérie qu'en France, malgré l'endémie palustre qui éprouve la plupart des habitants de cette colonie.

IX. — Les observations de l'auteur ont été faites dans le territoire de Tunis, milieu essentiellement palustre. Il a recherché en premier lieu la glycosurie chez les hommes atteints de fièvre intermittente sans complications, et l'a constatée 5 fois sur 41 cas, mais d'une manière passagère. Une seconde série de faits a trait à une épidémie de fièvre intermittente ou rémittente avec ictère; aucun des cinquante-cinq malades atteints n'a présenté de sucre dans ses urines. Plusieurs mois après ces premiers examens, l'auteur a soumis à une nouvelle analyse les urines de tous ses malades, afin d'étudier les suites éloignées de ces endopathies paludiques. Or, tous les hommes qui avaient été éprouvés par la malaria, et qui portaient le masque anémique caractéristique, présentèrent de l'oxalurie et de la phosphaturie à des degrés variables.

Pour étudier plus spécialement les rapports du diabète avec le paludisme, M. Calmette a fait, de concert avec Kaddour-ben-Ahmed, médecin en chef de l'hôpital musulman, une enquête sur les indigènes du quartier arabe de Tunis. D'après les renseignements ainsi recueillis, les cachexies palustres, cirrhoses du foie, hypertrophies de la rate, etc., abondent à Tunis, et les nègres eux-mêmes, qui passent pour réfractaires à l'empoisonnement, présentent toutes les formes de l'impaludisme aigu et chronique. Enfin, le diabète est une maladie très commune en Tunisie, et les indigènes l'appelent *boulhaloua* (pissement de matière douce). Le diabète maigre est plus fréquent que le diabète gras; il est aussi bien observé à la campagne qu'à la ville, où on pourrait à la rigueur incriminer l'abus du sucre dans l'alimentation.

En terminant, l'auteur insiste encore sur l'oxalurie presque constante dans les premières semaines qui suivent l'intoxication palustre. Cette oxalurie aboutirait à la longue à une véritable diathèse lithogène, et, d'après les renseignements de Kaddour-ben-Ahmed, la taille est une opé-

ration courante à l'hôpital musulman; toujours il s'agit de calculs muraux. L'oxalurie est en définitif un véritable diabète latent, résultant, comme la glycosurie, d'une déviation de la nutrition, et, à ce point de vue, les faits de Calmette sont un important document pour la discussion ouverte par M. Verneuil. P. MERKLEN.

I. — Diabète compliqué de septicémie, par HEUSINGER (*Berlin. klin. Woch.*, 8 *novembre* 1880).

II. — Ueber zwei Fälle von Coma diabeticum (Deux cas de coma diabétique), par LEO (*Ibid.*, 20 *décembre* 1880).

III. — Ein Fall von Diabetes mellitus mit maniakalischen Anfallen und letalem Ausgang unter Erscheinungen des Coma diabeticum (Diabète sucré avec attaques de manie, et mort de coma diabétique), par TSCHEMACHER (*Ibidem*, *août* 1881).

IV. — Ueber den Zusammenhang von Diabetes mellitus mit Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane (Du rapport du diabète, sucré avec les maladies des organes génitaux de la femme), par LOEB (*Ibid.*, 10 *octobre* 1881).

V. — On the fatal termination of diabetes, with especial reference to the death by coma (De la mort dans le diabète, et particulièrement du coma diabétique), par F. TAYLOR (*Guy's hosp. Reports*, *XXV*, *p.* 147, 1881).

VI. — Des gangrènes chez les diabétiques, par GIRÓD (*Thèse de Paris*, 1881).

VII. — De la glycopolyurie (petits diabètes avec excès d'acide urique, etc.), par BOUCHARDAT (*Bull. gén. de thérap.*, 15 *et* 30 *octobre* 1882).

VIII. — De la congestion veineuse et de la cirrhose hépatique dans le diabète, par LEGORCHÉ (*Bull. Acad. méd.*, 2e *série*, *t. X*, *n°* 52).

IX. — Valeur diagnostique, dans le diabète sucré, de la périostite alvéolaire des mâchoires, par MAGITOT (*Ibid*, *n°* 52).

X. — Untersuchung über Einfluss der Muskelarbeit auf Zucker und Harnstoffausscheidung im Diabetes mellitus (De l'influence du travail musculaire sur l'excrétion de sucre et d'urée dans le diabète sucré), par H. OPPENHEIM (*Arch. für die gesam. Physiol.*, *XXVI*, *p.* 259).

XI. — Ueber das Vorkommen mit Eisenchlorid sich rothfärbender Harne beim Diabetes und bei akuten Exanthemen (De la coloration rouge des urines par le perchlorure de fer dans le diabète et les exanthèmes aigus), par von JAKSCH (*Prag. Zeitschr. f. Heilk.*, *Band III*, *p.* 17).

XII. — Pancréas et diabète, par BAUMEL (*Montpell. médical*, *novembre* 1881; *janvier et mai* 1882).

XIII. — Weiteres ueber Diabetes mellitus, insbesondere ueber die Complication desselben mit Typhus abdominalis (Nouvelle communication sur le diabète sucré, en particulier sur la complication de cette maladie avec la fièvre typhoïde), par EBSTEIN (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, *Band XXX*, *p.* 1, 1881).

XIV. — Acetonemie bei Diabetes mellitus (Acétonémie dans le diabète sucré), par JAENICKE (*Ibid.*, *p.* 108).

XV. — On the pathology of diabetes, especially dealing with diabetic coma (Sur

diabète, particulièrement du coma diabétique), par MACKENZIE (*Brit. med. journ.*, *p.* 655, *avril* 1883).

XVI. — Remarks on the morbid anatomy and pathology of diabetes (Remarques sur l'anatomie et la physiologie pathologiques du diabète), par Shingleton SMITH (*Ibid.*, *p.* 657).

XVII. — A case of diabetic coma with lipæmia, par Thomas FRASER et J. LOGAN (*Edinb. med. journ.*, *p.* 199, *septembre* 1882).

XVIII. — Étude sur la pathogénie de quelques douleurs osseuses, par CHARRIN et L. GUIGNARD (*Arch. gén. de méd.*, *décembre* 1882).

XIX. — Tumor des Medulla oblongata; diabetes mellitus, par DE JONGE (*Arch. f. Psych., u. Nervenk.*; *XIII*, *Heft* 3, *p.* 658).

I. — Un boulanger robuste de 38 ans est pris de parotidite, puis de violents élancements dans les membres. Ensuite se développent sur les cuisses des pustules d'ecthyma qui font découvrir l'existence d'un diabète (3 0/0 de sucre, soit 180 grammes dans les urines de 24 heures). Des abcès sanieux se forment sur les bras. A la fin de la deuxième semaine, toux avec expectoration gangrêneuse. Dans la troisième apparaît du délire, et la mort a lieu le 23e jour, au milieu d'une température excessive (41°,8).

A l'autopsie, abcès dans les muscles des membres, dans le grand droit abdominal gauche, dans le grand pectoral droit, dans le myocarde de la base du cœur droit; infarctus pulmonaires, nombreux petits abcès dans les reins. Tous ces abcès proviennent de thrombus artériels, quoique l'endocarde et les valvules soient intacts.

II. — Une dame d'environ 65 ans était sujette depuis nombre d'années à des catarrhes des voies respiratoires et digestives. La première fois que l'auteur la vit, il découvrit qu'elle était diabétique (6,89 0/0 de sucre). Dès la nuit suivante, vomissements de mucosités et de bile, le lendemain collapsus, le surlendemain coma et mort.

Jeune homme de 22 ans, dont le diabète avait été reconnu dès la Pentecôte 1879. Admission à l'hôpital le 2 mars 1880; soif et appétit modérés, n'accuse que de la lassitude; moyenne des urines journalières : 3,200 centimètres cubes, moyenne du sucre 3,6 0/0, soit 115 gr. 2 pour 24 heures. Même état jusqu'au 17 avril, où surviennent de la toux et de l'oppression sans rien à l'examen physique, constipation, fièvre. Dans la nuit du 18 au 19, s'étant levé pour uriner, le malade tombe inanimé et ne reprend plus connaissance jusqu'à la mort, arrivée le 20 au soir.

III. — Jeune homme de 26 ans, dont un oncle maternel est mort diabétique. Lui-même fait remonter son mauvais état de santé à une violente émotion qu'il a éprouvée il y a deux ans. Depuis lors il a eu des intervalles d'excitation et de dépression nerveuses, puis de l'augmentation de la soif. Six mois plus tard, il a constaté un affaiblissement de ses forces, et le médecin a reconnu la glycosurie. A la fin d'avril 1880, divers traitements n'ayant produit aucune amélioration, il vint faire une cure aux eaux de Neuehnar, où l'auteur le soigna. Il avait une inappétence complète et rendait en moyenne par jour 2,700 centimètres cubes d'urine, contenant 2 0/0 de sucre, mais pas d'albumine. Aidées par le régime, les eaux déterminèrent un mieux sensible; le sucre, sans disparaître entièrement, diminua de moitié. La cure durait depuis trois semaines, lorsque survinrent des troubles psychiques; le malade restait absorbé des heures entières, se parlant à lui-même, puis il se relevait brusquement, se mettait à courir et à gesticuler menaçant de s'ôter la vie et de tuer ceux qui l'entouraient. Après huit semaines de séjour à Neuehnar, le malade se disposait à retourner chez lui, lorsque, le lendemain d'un nouvel

accès maniaque précédé de constipation depuis quelques jours, il fut pris de malaise, de vomissements et de douleurs d'entrailles. Il tomba immédiatement dans un état tel qu'il lui fut impossible de se déshabiller. Teschemacher, qui le vit quelques instants plus tard, lui trouva déjà la face d'un moribond, les téguments froids, décolorés et moites, le pouls petit, intermittent, battant 140 fois par minute, la respiration bruyante et laborieuse, 32 aspirations par minute, sans rien d'appréciable dans les viscères thoraciques et abdominaux. Il répondait à peine aux questions et urinait sur lui. L'insensibilité ne fit qu'augmenter, et la mort eut lieu dans le coma 16 heures plus tard.

A 15 jours de là, l'auteur a vu une dame diabétique succomber dans les mêmes conditions; après plusieurs jours de constipation, elle fut prise d'un malaise subit accompagné de vomissements et de coliques et aussi de perte de la connaissance et de mort dans le coma le troisième jour de ces accidents.

T... prend texte de ces deux faits et de quelques autres rapportés par divers observateurs, pour édifier une nouvelle théorie sur la pathogénie du coma diabétique. Il le rapproche du choc qui suit les grands traumatismes, et l'explique par une altération du sympathique, entraînant une paralysie réflexe vaso-motrice. Chez les diabétiques, ce serait la constipation prolongée qui suffirait à faire éclore ces accidents terminaux, le sympathique étant déjà malade ainsi que l'ont signalé d'autres autopsies. (R. S. M. VIII, 593; IX, 607; XIII, 82; XIV, 168; XV, 185 et 186; XIX, 540, 541 et 545.)

IV. — Frappé de la circonstance que, chez 5 des 9 femmes diabétiques qu'il a eues à traiter, la glycosurie était venue compliquer une affection persistante (prolapsus, rétroflexion, métrite, fibrome), Loeb se demande s'il n'y a pas là autre chose qu'une simple coïncidence. J. B.

V. — Dans les huit dernières années, 43 diabétiques sont morts à l'hôpital de Guy, sur un nombre total de 159 admissions. La statistique de la cause de mort montre que 30 de ces sujets succombèrent dans le coma, c'est-à-dire les deux tiers du nombre total des malades. Ces cas de coma se subdivisent eux-mêmes, suivant qu'à l'autopsie on ne trouve aucune lésion susceptible de les expliquer, ou au contraire des altérations viscérales, telles que la phtisie, l'ulcération de l'intestin, les suppurations du rein et des uretères, la pneumonie et la néphrite chronique.

La question, en pareil cas, se pose ainsi : Sont-ce les lésions viscérales qui amènent la mort, ou celle-ci n'est-elle pas provoquée par l'empoisonnement diabétique, qui agirait comme une trop forte dose de morphine administrée à un phtisique? L'auteur répond par l'affirmative, du moins pour un certain nombre de cas. Ainsi, un garçon de 14 ans rendant une grande quantité de sucre est pris brusquement de douleurs abdominales, puis de collapsus avec abaissement de la température sans péritonite ni perforation intestinale évidente. A l'autopsie, on trouve une ulcération de l'iléon, insuffisante assurément pour expliquer les phénomènes cliniques et le coma. L'interprétation est plus difficile quand il s'agit des lésions pulmonaires et rénales, qui donnent lieu si souvent à des accidents de nature ou d'apparence urémique; cependant les lésions sont depuis longtemps accomplies quand survient le coma; il semble qu'un empoisonnement aigu vienne à la traverse de la maladie.

Relativement à la cause de ces accidents, l'auteur discute les théories de l'acétonémie, de l'épaississement du sang par excès de sucre, enfin des embolies capillaires graisseuses; il ne se prononce pas pour l'une de ces opinions de préférence aux autres, et croit que, suivant les cas, elles ont toutes un côté de vérité.

Si la pathogénie est obscure, l'étude clinique du coma diabétique est plus nette. On sait que cet accident est susceptible de se produire à toutes les périodes du diabète, depuis quelques semaines jusqu'à des années après le début de la glycosurie, et à tout âge. La présence d'une très grande quantité de sucre ne paraît pas indispensable à la production des accidents, car on a signalé parfois la diminution de la glycosurie dans les jours qui précèdent le coma. Celui-ci se montre, quel qu'ait été le traitement employé, et aussi bien sans traitement qu'avec les opiacés ou le régime. La fatigue, le surmenage, les secousses morales ou physiques, invoquées comme causes déterminantes, n'ont pas en réalité une notable influence.

Les prodromes du coma sont parfois nuls et il se développe d'emblée : plus souvent peut-être il est précédé d'une période de malaise, de faiblesse, de dyspnée insolite, de sommolence et d'anorexie. Ces phénomènes comportent un pronostic très sérieux. Le mode final est variable, tantôt c'est un excès de suffocation qui emporte le malade, tantôt le coma survient avec une perte totale de sentiment, sans convulsions préalables. Un des symptômes les plus constants est une douleur violente vers l'épigastre ou dans l'abdomen, au point de simuler parfois une perforation intestinale, avec ou sans vomissements. Les observations annexées au mémoire montrent la fréquence de ce phénomène, que n'explique nullement l'examen des viscères abdominaux ; cependant, sur deux sujets qui avaient présenté une douleur à un haut degré, l'auteur trouva une récente invagination intestinale datant de quelques heures avant la mort.

Enfin, il faut signaler comme une particularité fréquente du coma diabétique la diminution dans la quantité des urines, qui, d'après l'auteur, serait due à la diminution de tension artérielle dans le rein, sous l'influence du collapsus du système nerveux. L'urine est fréquemment albumineuse, en sorte qu'on peut se demander si dans certains cas l'urémie vraie ne vient pas s'ajouter à toutes les autres causes du coma. H. R.

VI. — Voici les conclusions du travail de Girou :

Les gangrènes des membres sont fréquentes chez les diabétiques et surtout chez les diabétiques graves.

Elles surviennent en général à la suite des traumatismes, mais il n'est pas nécessaire de traumatismes bien sérieux. C'est le plus souvent chez les vieillards qu'elles s'observent. Quand elles surviennent chez des sujets jeunes, c'est qu'ils y étaient prédisposés par l'alcoolisme.

La gangrène ne paraît donc se produire que si les diabétiques sont dans les conditions où se développent en général des lésions vasculaires: ces lésions existent dans un grand nombre de cas. L. GALLIARD.

VII. — M. Bouchardat étudie sous le nom de glycopolyurie une variété de la glycosurie qui se rencontre le plus fréquemment chez les personnes âgées, et qui peut facilement passer inaperçue. Le plus souvent, la glycosurie a si peu d'intensité que les malades et le médecin ne s'en poéoccupent pas.

Voici les caractères qui sont particuliers à cette variété de diabète :

La quantité des urines est relativement modérée. Elle varie de un litre et demi à deux litres ; la coloration et l'odeur sont celles de l'urine normale ; l'acidité est moins prononcée que dans la glycosurie ordinaire. le caractère principal des urines est la proportion considérable de matières

extractives, urée, créatine, etc., et surtout la présence d'acide urique en excès, dont la quantité peut dépasser 3 grammes dans les 24 heures.

Les symptômes classiques de la glycosurie ne se retrouvent pas dans cette variété; la boulimie est rare ; les sueurs sont plutôt fréquentes ; le plus souvent l'embonpoint est conservé, malgré l'atrophie du système musculaire. Les complications vasculaires inhérentes à l'altération du sang et à celle des vaisseaux, les épanchements sanguins, hémorragies alvéolo-dentaires, épistaxis, etc., ne manquent presque jamais. Le cœur fonctionne mal, et les palpitations, l'œdème des membres inférieurs, ne sont pas chose rare.

Les troubles visuels sont tenaces, rebelles au traitement le mieux dirigé; les cataractes molles sont spéciales à cette variété de glycosurie; les hémorragies rétiniennes s'observent fréquemment.

Quant aux complications nerveuses, elles ont la plus grande importance, et les symptômes observés présentent la plus grande analogie avec ceux du ramollissement cérébral chronique : perte, insuffisance de la mémoire, colère, hypocondrie, sénilité précoce, propension invincible au sommeil, quelquefois même les malades tombent dans un état voisin de l'idiotisme.

A cela se joignent des troubles de la motilité, parésie des membres inférieurs, parésie vésicale, etc., puis des troubles sensitifs, engourdissement, vertiges et céphalalgie, douleurs obtuses dans les membres. — La pneumonie, les anthrax, les escarres, les hémorragies cérébrales, s'observent fréquemment. Presque tous ces symptômes semblent être sous la dépendance de la modification du sang, de la présence d'un excès d'urate sodique accompagné d'un excès de glycose.

Cette variété de diabète s'observe de préférence chez les personnes âgées de 50 à 70 ans, chez celles qui, buvant et mangeant beaucoup, sont souvent forcées par leur vie sédentaire de recourir à un exercice corporel journalier; souvent aussi il s'agit d'une glycosurie normale transformée par le fait de la direction nouvelle de l'alimentation, l'abus prolongé d'aliments azotés et d'alcools.

Le traitement de cette forme de glycosurie consiste surtout en soins hygiéniques : sobriété bien entendue, ne pas manger plus qu'on ne peut éliminer, pas d'excès d'aliments azotés ni de boissons alcooliques, exercices corporels journaliers, hydrothérapie, etc. W. OETTINGER.

VIII. — L'auteur insiste sur ce fait que la congestion du foie se rencontre fréquemment, pour ne pas dire toujours, dans le cours du diabète, et qu'elle tient à la suractivité fonctionnelle de l'organe. Quant à la cirrhose atrophique, elle s'observe trop souvent chez les diabétiques pour n'être considérée que comme le résultat d'une simple coïncidence. Elle paraît due, non pas à la congestion hépatique, mais à l'ingestion exagérée des liquides faite par les malades.

IX. — Suivant l'auteur, l'examen de la bouche fournit au diagnostic du diabète un signe constant qui consiste dans une lésion du bord alvéolaire connue sous le nom d'ostéo-périostite alvéolaire. Cette manifestation du diabète, qui apparaît dès le début de la maladie et persiste pendant toute sa durée, acquiert, dans certaines circonstances, l'importance d'un signe révélateur. Dans une première période, il y a simple déviation des dents; dans une seconde, ébranlement de ces organes; enfin, la

troisième période, celle de la chûte des dents, correspond à la phase la plus avancée de la maladie. Si le diabète continue son évolution, les bords alvéolaires peuvent devenir le siège d'une résorption osseuse, avec ou sans gangrène de la gencive. GASTON DECAISNE.

X. — Les déterminations ont été faites sur une malade atteinte d'une forme grave de diabète sucré, soumise à un régime sévère, elle rendait par jour environ 200 grammes de sucre. La suppression de toute substance alimentaire hydrocarbonée ne modifiait pas sensiblement cette quantité. Les analyses ont donné les résultats suivants :

1° La quantité d'azote excrétée par l'urine dans un temps donné est en proportion de celle qui est introduite par l'alimentation.

2° La quantité d'eau évacuée par les urines a été supérieure à celle que contenaient les aliments ingérés.

3° Il n'y a aucun rapport nécessaire entre la quantité d'urine excrétée et la quantité de sucre.

4° L'excrétion de chlorure de sodium est plus considérable que dans l'état de santé. Elle peut cependant tirer son origine des aliments ingérés.

5° L'exercice musculaire paraît accélérer la destruction des albuminoïdes. DASTRE.

XI. — On sait que Gerahardt a signalé le premier un caractère des urines glycosuriques : leur coloration en rouge par le perchlorure de fer, Jaksch fait voir que cette réaction se produit non seulement dans le diabète, mais encore au moment de l'efflorescence des fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, variole.

Quant au diabète, Jacksch arrive à des résultats quelque peu différents de ceux qu'on avait annoncés.

1° La réaction ne fait jamais défaut dans le coma diabétique ; mais elle se produit souvent sans qu'il y ait d'accidents de cet ordre.

2° Elle n'est pas sous la dépendance de l'alimentation ; lorsqu'elle n'existe pas, l'ingestion de divers médicaments ou de substances comme l'éther acétique ou l'acétone n'en détermine pas la production. L. P. B.

XII. — L'auteur rapporte 4 observations de diabète suivies d'autopsie ; après les avoir discutées, il formule les conclusions suivantes, qui paraîtront peut-être trop absolues, vu le petit nombre d'observations produites :

1° L'altération du pancréas est constante dans le diabète, quelle que soit la forme de cette affection (diabète gras, diabète maigre).

2° Cette altération, presque toujours microscopique dans le premier cas, est souvent macroscopique dans le second

Elle a été appréciable, même au moment de l'autopsie, chez les quatre sujets que Baumel a observés ; mais il avoue sans difficulté qu'elle ne l'est dans certains cas qu'à la condition d'apporter une très grande attention à l'examen microscopique du pancréas. C'est ainsi qu'il explique la différence excessive des lésions observées dans le diabète maigre, où elles sont très marquées, à côté de l'absence jusqu'à ce jour de faits de diabète gras avec lésion pancréatique.

3° Ces altérations n'agissent qu'en supprimant ou diminuant la résorption du suc pancréatique.

4° Il est possible qu'une action nerveuse ou circulatoire (l'expérience

de M. Bernstein sur le pneumogastrique, qui n'est autre que celle de Cl. Bernard, le démontre), puisse produire, par arrêt de la sécrétion pancréatique, des effets identiques; mais ils sont le plus souvent momentanés et curables, comme, d'ailleurs, la glycosurie expérimentale.

5° C'est l'absence de ferment diastatique pancréatique dans le tube digestif et peut-être dans le foie qui explique la transformation incomplète des matières amylacées donnant lieu à l'excès de glycose dans l'économie (glycémie, glycosurie, etc.).

6° Le traitement à instituer consistera à favoriser la transformation des féculents en glycose dans le tube digestif; les préparations de pancréatine permettront sans doute de remplir cette indication. A. MOSSÉ.

XIII. — Dans un travail récent qui a été analysé, Ebstein s'est occupé des nécroses épithéliales dans le diabète, considérées surtout au point de vue de leurs relations pathogéniques avec le coma diabétique. Un des malades dont l'observation a été rapportée dans ce premier travail a succombé depuis à une fièvre typhoïde intermittente. Ebstein a saisi cette occasion pour rechercher l'influence qu'une telle complication exerce sur le diabète. Il s'agit là d'une complication qui est en somme fort rare; Griesinger en a publié le premier exemple, après lui Pavy, Bamberger Gerhardt, Ryba et Plumer, en ont rapporté chacun une autre; en tout, six observations, y compris celle d'Ebstein; dans tous les cas la maladie a été contractée à l'hôpital. Quatre des malades sont morts; les deux autres ont résisté à la maladie intercurrente.

Dans les quatre cas terminés par la mort, la fièvre typhoïde affecta les allures de la forme grave de cette maladie, et il en était de même du diabète. Griesinger a fait remarquer au sujet de son malade que le diagnostic de fièvre typhoïde était rendu très difficile par l'absence de tuméfaction de la rate et le niveau relativement bas auquel se maintenait la température. Chez le malade d'Ebstein, il en fut tout autrement. La symptomatologie de la fièvre typhoïde était réalisée dans tous ses traits; et comme le malade succomba dans la convalescence de sa dothiénentérie, les lésions du côté de l'intestin, des ganglions mésentériques et de la rate étaient en voie de réparation.

Voici maintenant la marche suivie par les manifestations du diabète dans le cours de la dothiénentérie :

Pavy dit avoir examiné à plusieurs reprises l'urine de son malade pendant le cours de la fièvre typhoïde et y avoir constamment trouvé des quantités notables de sucre.

Ryba et Plumer ont constaté une diminution progressive de la glycosurie du commencement à la fin de la fièvre typhoïde. A partir du septième jour, le sucre manqua totalement dans les urines pour reparaître dans le courant de la troisième semaine, alors que la température du matin était revenue à son niveau normal.

Les quatre observations à issue fatale offrent cette circonstance commune que la glycosurie a persisté pendant tout le cours de la maladie intercurrente. Chez le malade de Bamberger, la quantité de sucre des vingt-quatre heures se réduisit, à un moment donné, au dixième de sa valeur habituelle, et l'urine n'en renfermait plus de traces quatre jours avant la terminaison fatale. Gerhardt a également noté chez son malade une diminution de la glycosurie à l'approche de la mort; en outre, il se

produisit une albuminurie abondante et de l'anurie pendant les dix-sept dernières heures.

Chez le malade d'Ebstein, la quantité d'urine et celle du sucre rendues dans les vingt-quatre heures se sont maintenues sensiblement au même niveau pendant toute la durée de la fièvre typhoïde. On a également constaté la présence du sucre dans l'urine retirée de la vessie après la mort.

Griesinger a mentionné encore que la réaction de l'éther diacétique (coloration d'un rouge brun par l'addition de perchlorure de fer), qui existait déjà depuis quelque temps, ne fit que s'accuser avec les progrès de la maladie intercurrente. En même temps, l'odeur de l'acétone était perçue de la façon la plus manifeste par l'entourage. Même constatation a été faite pour le malade d'Ebstein.

Un autre point qui ressort de la lecture de quatre observations avec terminaison fatale, c'est que, dans aucun de ces cas, la mort n'a été la conséquence immédiate de la maladie intercurrente. En d'autres termes, si, comme l'affirme Ebstein, ces malades n'avaient pas été du même coup diabétiques,ils n'auraient pas, selon toutes probabilités, succombé à la fièvre typhoïde. Le malade de Bamberger a succombé à des accidents qui dépendaient au moins autant du diabète que de la fièvre typhoïde (exsudat pleural avec abcès du poumon et suppuration septique dans le flanc). Les trois autres malades ont succombé au milieu d'un ensemble de symptômes imputables au diabète; apathie profonde, somnolence, tendance au collapsus et coma terminal. Chez tous les trois, on trouve, à l'autopsie, une dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal, lésion dont l'auteur croit avoir démontré les rapports pathogéniques avec l'acétonémie dans son travail cité plus haut.

Ebstein a constaté encore que l'apparition de la teinte rouge brun dans l'urine traitée par le perchlorure de fer, peut se produire, lorsqu'on soumet un diabétique au régime azoté exclusif, et il conclut de ses observations que nous possédons là un indice qui nous prévient lorsque la proscription des aliments amylacés deviendra pour le malade une source de dangers et doit, par conséquent, être levée. Il en est ainsi lorsque la réaction de l'acétone se manifestant déjà, avant l'institution du régime anti-diabétique, va en se prononçant sous l'influence de ce régime. Les faits cliniques qu'il a insérés dans son précédent travail justifient pleinement cette conclusion. F. LABADIE-LAGRAVE.

XIV. — L'auteur, après avoir passé en revue les différentes explications qui ont été données du coma diabétique, en relate six observations prises à la clinique du professeur Biermer (de Breslau), dans le courant des quatre dernières années.

Dans les six cas, l'urine, à un moment donné, présenta la réaction caractéristique de la présence de l'éther diacétique (coloration rouge brun avec le perchlorure de fer). Aussitôt que l'urine renfermait une certaine quantité de la substance qui donnait lieu à cette réaction, l'air expiré par les malades répandait une odeur de pommes.

La réaction de l'éther diacétique se manifestait encore dans de l'urine conservée pendant trois ou quatre jours sans perdre en intensité. En soumettant une grande quantité de cette urine à la distillation on obtenait un produit d'une limpidité comparable à celle de l'eau, répandant une

odeur désagréable d'alcool, mais ne donnant plus naissance à la réaction susmentionnée. Au contraire, le résidu de la distillation de l'urine, réduite ainsi au cinquième de son volume primitif, donnait lieu à une réaction aussi accusée qu'au début.

Il n'y avait point de rapport apparent entre la proportion d'urée contenue dans l'urine et l'apparition de la réaction de l'acétone. Par contre, on a noté qu'elle disparaissait en même temps que la glycosurie.

Les symptômes observés pendant le temps que durait la réaction de l'acétone ont été assez variables comme intensité. A un premier degré, c'était de la céphalalgie, une prostration générale, de la lourdeur dans les membres, une diarrhée profonde, parfois des vomissements persistants. Quand on prenait les mesures voulues, ces symptômes se dissipaient peu à peu. Au contraire, dans la forme plus grave de l'acétonémie, il survenait une phase comateuse dont les malades ne se relevaient pas. La température interne, pendant cette phrase terminale, descendait au-dessous de la normale, à un niveau d'autant plus bas que le coma durait plus longtemps. Le pouls était accéléré (100-120), les contractions du cœur assez énergiques et régulières. Tous les réflexes étaient supprimés déjà longtemps avant la mort, les pupilles dilatées et paresseuses.

La forme spéciale de la respiration que Küssmaul a décrite chez les acétonémiques n'a jamais manqué; les inspirations et les expirations étaient prolongées; après cinq ou six phases respiratoires, se produisait une inspiration profonde supérieure. Le murmure respiratoire était d'ailleurs partout normal, excepté dans les points du poumon où existaient des lésions phymiques. A un moment donné, les membres, puis le thorax, se couvraient de taches bleuâtres.

Ces manifestations ne survenaient que lorsque l'urine, renfermant déjà depuis longtemps une notable quantité de sucre, présentait ensuite la réaction caractéristique de l'éther diacétique, preuve que c'est cette altération des humeurs qui en était la cause immédiate. Les manifestations du premier degré pouvaient se dissiper vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'apparition de la réaction diacétique, alors même que celle-ci persistait. Il se produisait donc une accoutumance de l'organisme à l'égard du principe toxique.

Dans les cas graves d'acétonémie, on ne pouvait attribuer l'intensité plus grande de la réaction à une diminution de la sécrétion urinaire qui faisait défaut. A l'autopsie du malade, on ne trouva pas de lésions macroscopiques suffisantes pour expliquer la terminaison fatale. L'examen microscopique des reins a été négligé.

Autre détail important à relever, c'est que chez tous les malades de Biermer, l'apparition des symptômes de l'acétonémie coïncida avec l'adoption du régime carné, et Jaenicke n'hésite pas à incriminer cette dernière circonstance dans le développement des accidents. A plusieurs reprises, il a été possible de provoquer à volonté l'apparition passagère de l'éther diacétique dans les urines en soumettant les malades à la diète animale exclusive. De plus, chez l'un de ces malades, l'adjonction de 200 grammes de pain à la ration alimentaire, qui comprenait 1,000 grammes de viande, fut impuissante à diminuer l'intensité de la réaction. Au contraire, en faisant entrer dans la ration alimentaire, à côté de 700 grammes de viande, une quantité relativement considérable de légumes et de

pain, il ne fut jamais possible de provoquer la réaction caractéristique de l'acétonémie.

Pour expliquer comment la diète carnée peut produire ces résultats Jaenicke est disposé à adopter la théorie de Kaulich. Pour ce dernier, la production de l'acétone est la conséquence de troubles digestifs, dus soit à des anomalies sécrétoires, soit à la rétention des matériaux d'excrétion qui retentit sur les sécrétions gastro-intestinales en les altérant.

De même, Petters (*Prager Vierteljarhsehrift*, t. XIV) faisait remarquer, dès 1857, que l'acétone ne prend naissance chez les diabétiques que quand il existe un état gastrique manifeste.

Et, en effet, chez les malades de Biermer, le régime carné exclusif eut pour conséquence immédiate de faire maigrir les malades et d'amener de la diarrhée, résultats qu'on attribua d'abord à l'association de l'acide lactique à la diète carnée, mais qui se produisirent encore lorsque l'acide lactique eut été laissé de côté. F. LABADIE-LAGRAVE.

XV. — D'un tableau statistique portant sur 37 diabétiques morts à l'hôpital de Londres de 1874 à 1882, l'auteur conclut que 19 fois la mort est survenue dans le coma; les recherches de Taylor, (voy. plus haut), tendent aux mêmes conclusions. D'une façon générale, le coma est la terminaison des diabètes à marche rapide, avec ou sans phthisie concomitante (14 fois sur les 15 cas, il n'y avait point de lésions pulmonaires). Il semble donc probable de pronostiquer la mort par coma, quand les poumons paraissent sains.

Le coma diabétique est presque toujours précédé par une douleur épigastrique intense; la diarrhée, les vomissements, constituent également des phénomènes prémonitoires. D'autres fois, c'est une céphalée tenace, ou du délire, ou même une simple sensation de fatigue générale.

La phase confirmée se traduit par un symptôme prédominant, la dyspnée : les malades ont une soif d'air extraordinaire : la perte de connaissance précède ou suit l'apparition de ce symptôme, selon les cas. La surface du corps est ordinairement froide, le pouls petit et précipité : le collapsus s'accompagne toujours d'hypothermie. L'odeur aigre d'acétone est loin d'être constante, et beaucoup de malades ont l'haleine normale ou simplement fade. Les urines n'ont pas toujours non plus l'odeur d'acétone, mais elles prennent fréquemment une coloration brune sous l'influence du perchlorure de fer, réaction de l'acétone.

L'auteur ensuite discute la théorie de l'acétonémie, soutenue par Kussmaul et Foster, et il rappelle que le sang a été rarement trouvé riche en acétone, tandis que par contre des cas d'acétonémie vraie n'avaient pas déterminé de coma.

En 1879, Sanders et Hamilton, frappés de la proportion de substances grasses que contient le sang, admirent que la dyspnée était due à des embolies graisseuses dans les capillaires du poumon, et les faits de Starr, de Fitz et de Gamgee paraissent confirmatifs de cette théorie. L'auteur, recherchant à son tour les embolies graisseuses au moyen de l'acide osmique, n'a point trouvé de graisse dans les capillaires sur 3 diabétiques morts avec de la dyspnée, et sur 11 autres ayant succombé à des désordres pulmonaires.

En définitive, après avoir passé en revue les autres théories, telles que l'urémie, l'hyperglycémie, la déshydratation du sang, etc., l'auteur

conclut que la cause du coma diabétique est encore fort obscure. Il penche pour la théorie d'une toxhémie qui probablement est complexe, et dont l'acétonémie n'est que l'un des termes.

XVI. — Smith a repris l'histoire du diabète au point de vue de son anatomie pathologique. Il l'envisage surtout dans ses rapports avec le système nerveux central et périphérique, et voici ses conclusions :

Les lésions considérées comme constantes par Dickinson, à savoir la dilatation des artères et des gaines périvasculaires du bulbe sont loin de se rencontrer toujours : l'auteur ne les a pas observées. De même l'examen des ganglions sympathiques abdominaux n'a donné aucun résultat net; la seule particularité que Smith ait relevée est l'abondance du pigment dans les ganglions des diabétiques.

La glycosurie permanente peut être la conséquence d'une irritation de la moelle cervicale. L'auteur donne la relation d'un fait où une petite tumeur de la dure-mère comprimant la moelle, donna lieu à une myélite diffuse et à des signes de diabète. Toutefois, la glycosurie n'est presque jamais signalée chez les ataxiques, malgré les lésions profondes de la moelle. H. R.

XVII. — Homme de 35 ans, diabétique depuis près d'un an, amaigri, et perdant quotidiennement 200 à 270 onces d'une urine contenant 21 onces de sucre en moyenne. Depuis le mois de novembre jusqu'en avril le malade prend du carbonate de lithine avec un régime antidiabétique : la quantité de l'urine est moindre et l'état général sensiblement meilleur.

En avril, refroidissement, fièvre, œdème des jambes : on constate l'existence d'une bronchite avec un peu d'albumine dans l'urine. Le 10 avril, tout d'un coup le malade est pris d'un accès de dyspnée formidable, avec cyanose et accélération excessive du pouls. L'examen du sang tiré du doigt est assez spécial : ce sang a l'aspect crêmeux; et au microscope, outre la diminution du nombre des globules rouges, on constate la présence d'un grand nombre de globules huileux : les leucocytes sont plus nombreux qu'à l'état normal (hématies 5,680,000, leucocytes 16,000). Sept heures après le début des accidents, la mort survient.

Autopsie. On est frappé de l'apparence des vaisseaux coronaires du cœur, qui sont blanchâtres et comme injectés par un liquide laiteux. Le caillot contenu dans le cœur droit se sépare en deux couches, l'inférieure rouge, la supérieure lactescente. Entre les deux lobes supérieurs du poumon gauche se voit un épanchement laiteux sous-pleural : les deux poumons sont très congestionnés, ainsi que le foie et la rate. Les reins sont au contraire peu vasculaires et plutôt anémiques. Les vaisseaux du mésentère présentent l'apparence laiteuse, ainsi que ceux du cerveau.

Au microscope, le sang montre une quantité innombrables de globules huileux, au milieu d'une gangue fibrineuse. L'examen des capillaires du poumon fait voir un état de dilation excessive et de petites embolies graisseuses dans les plus fines mailles du tissu. Il y en a également en grand nombre dans les reins, où les glomérules et les vaisseaux droits étaient presque oblitérés par des exsudats granulo-graisseux. Mêmes résultats pour les vaisseaux de l'œil et de l'encéphale. H. R.

XVIII. — Il s'agit des douleurs osseuses qui s'observent dans certaines maladies générales, le diabète glycosurique, le diabète phosphatique, l'ostéomalacie, la tuberculose. Ces états morbides appartenant tous à la classe des bradytrophies, l'accumulation dans l'économie des acides, de l'acide lactique notamment, y joue un certain rôle. D'autre part la phos-

phaturie est fréquemment signalée dans ces maladies. Rapprochant donc ces trois facteurs, douleurs osseuses, phosphaturie, combustion incomplète des acides organiques, les auteurs admettent que ces acides, attaquant le tissu osseux, ses nerfs et tous ses éléments, mettent les sels calcaires en dissolution et causent ainsi les douleurs et la phosphaturie. Ces conclusions sont basées en partie sur l'observation d'une diabétique atteinte de vives douleurs épiphysaires et chez laquelle l'analyse chimique a révélé la présence dans l'urine d'acide lactique et d'un excès notable d'acide phosphorique. Les résultats très complets de l'analyse des urines sont annexés à ce mémoire sous forme de tableau.

P. MERKLEN.

XIX. — Un homme de 37 ans éprouvait depuis trois mois les symptômes d'une affection pulmonaire (toux, crachats visqueux, douleurs dans la poitrine) lorsqu'il se fit admettre à l'hôpital civil de Cologne, le 28 juillet 1881. Depuis cinq semaines, il avait en outre la diarrhée, de l'œdème des membres inférieurs et des parois abdominales. L'examen de la poitrine révéla l'existence d'une induration dans les deux sommets. La température était normale, le pouls légèrement accéléré; les urines, rares, foncées en couleur, ne renfermaient pas d'albumine; on ne rechercha pas le sucre. Il y avait en outre de l'ascite. On diagnostiqua une tuberculose des poumons et du péritoine.

Le 27 juillet, la dyspnée intense résultant des progrès de l'ascite impose une ponction de l'abdomen; on évacue trois litres d'une sérosité louche. A partir de ce moment le tableau de la maladie se modifie complètement. Outre que l'amaigrissement fait des progrès rapides, le ventre se déprime, l'ascite ne se reforme pas; il n'y a plus d'œdème des membres inférieurs, mais la peau est sèche, flétrie, le malade est dévoré par une soif extrême, il rend de trois à quatre litres d'urine dans les vingt-quatre heures, et l'analyse de cette urine démontre qu'elle renferme 6 0/0 de sucre. Sous l'influence du régime carné, la glycosurie diminue, par contre les différents médicaments administrés au malade, le salicylate de soude, l'iodoforme, la pilocarpine, et un remède secret connu sous le nom de thé suédois, se montrent tout à fait inefficaces.

Les choses restèrent en l'état jusqu'à la fin du mois d'octobre. Le 23, à cette époque, le malade, en se levant de son lit, fut frappé d'une attaque d'apoplexie; les membres du côté droit et les muscles innervés par la branche inférieure du facial, étaient paralysés, avec diminution manifeste de la sensibité de ce côté, rotation de la tête et déviation des yeux à gauche. Le lendemain le patient succomba sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, on ne trouva, en fait de lésions des centres nerveux, qu'une tumeur (tubercule) du bulbe, qui s'étendait depuis le bord latéral gauche de cet organe, immédiatement au-dessous des olives jusqu'au niveau de l'émergence de la première paire cervicale; la tumeur avait le volume d'un petit haricot et elle était caséifiée à son centre. L'examen histologique fit voir qu'elle avait détruit la portion de la colonne postérieure de substance grise, comprise entre l'extrémité postérieure de l'olive et l'origine de la première paire cervicale (substance gélatineuse). E. RICKLIN.

I. — **Étude sur le traitement du diabète, par L. SOULIGOUX** (*in*-8°, *Paris*, 1883).

II. — **Sur la guérison du diabète sucré, par G. FÉLIZET** (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 14 *août* 1882).

III. — **Iodoform gegen Diabetes mellitus (De l'iodoforme dans le diabète sucré) par MOLESCHOTT** (*Wien. med. Wochenschr.*, *n°* 17, 1882).

IV. — Même sujet, par BOZZOLO (*Gaz. degli ospit.*, *février* 1883).

V. — Deux cas de diabète sucré, par J. POPOFF (*Mediz. Pribawl. Monk. Sborn.*, *janvier* 1883).

VI. — Traitement du diabète sucré par le permanganate de potasse, par E. MASOIN (*Bull. Acad. royale de Belgique*, *novembre* 1882).

VII. — The use of lactic acid in Diabetes mellitus (De l'acide lactique dans le diabète sucré, par FELTON (*Proceed. of New-York State med. soc.*, *février* 1883).

I. — Après avoir montré, en quelques pages qui servent de préface à son travail, que nous ne connaissons encore que très insuffisamment la pathogénie du diabète, et que, sous ce nom, on confond d'ailleurs des états pathologiques très dissemblables, qui ont pour lien commun la glycosurie, M. Souligoux expose d'une façon sommaire les faits acquis par la science expérimentale et qui peuvent nous mettre sur la voie d'une théorie satisfaisante de l'hyperglycémie diabétique. Ces faits attestent la complexité du mécanisme pathogénique du diabète, mais ils laissent cependant entrevoir comme une hypothèse très vraisemblable que le point de départ de cette maladie est un excès de production de glycogène et de graisse dans le foie, aux dépens des matières albuminoïdes. On s'expliquerait ainsi pourquoi le diabète vrai est commun parmi les gens obèses.

Dans un second chapitre, l'auteur rappelle que si l'examen des urines rend facile le diagnostic du diabète, cette maladie affecte souvent un début insidieux, et qu'ainsi il est nécessaire de bien connaître les manifestations précoces de cette maladie, propres à éveiller chez le médecin l'idée d'examiner les urines. C'est à ce point de vue que l'auteur étudie la valeur séméiologique des altérations du côté de la peau et des muqueuses, chute des ongles, déchaussement des dents, furoncles, anthrax, éruptions diverses et surtout éruptions prurigineuses du côté des organes génitaux, l'impuissance génésique, l'affaiblissement musculaire, les troubles du côté de la vue, les névralgies symétriques et autres.

Dans la troisième partie de son travail, l'auteur fait un exposé très complet des nombreux médicaments et des diverses médications qui ont été préconisées, à différentes époques, contre le diabète. Cette étude aboutit à démontrer que, si certaines variétés de *glycosuries* sont justiciables de telle ou telle médication, il en est une qui, indépendante, dans une certaine mesure, de la nature de l'alimentation, affecte une marche progressive, et qui a résisté jusqu'ici à tous les remèdes. C'est à cette variété de glycosurie que M. Souligoux réserve le nom de diabète, maladie *sine materia*.

Ce n'est pas qu'il faille abandonner les diabétiques à leur propre sort; mais, parmi les remèdes nombreux qui s'offrent au choix du médecin, l'auteur a eu soin de distinguer ceux qui sont *dangereux*, ceux qui sont *inefficaces* et qui n'agissent, en apparence, que quand on les emploie concurremment avec un régime alimentaire propre à restreindre la glycosurie, et ceux qui ont une *efficacité palliative* indéniable. En tête de ces derniers, M. Souligoux range les alcalins, qui agissent en modifiant le trouble fonctionnel du foie, en reprenant la transformation des principes

albuminoïdes en glycogène et en graisse, en stimulant les fonctions organiques et, par suite, l'utilisation de la glycose formée en excès.

L'auteur accorde une attention spéciale à l'étude du régime alimentaire. Tout en reconnaissant l'influence salutaire du régime carné, en principe, il montre combien il est erroné de vouloir, au nom de la théorie, imposer toujours et quand même le régime carné exclusif aux diabétiques. On n'aboutit ainsi qu'à troubler les fonctions digestives de ces malades qui ont besoin, avant tout, de maintenir l'énergie de ces fonctions en rapport avec les besoins démesurés de leur organisme. On a attribué aussi à l'abus de la diète carnée les accidents décrits dans ces derniers temps sous le nom d'*acétonurie* et de *coma diabétique*.

A la fin de son travail, M. Souligoux a exposé le traitement des principales complications du diabète. E. RICKLIN.

II. — Claude Bernard a montré comment l'irritation d'une zone déterminée du bulbe rachidien exaspère la fonction glycogénique du foie et produit la glycosurie. Étant connue l'action élective de sédation que le bromure de potassium exerce sur les fonctions du bulbe, l'auteur a expérimenté dans ce sens et constaté que ce médicament supprime avec une rapidité quelquefois surprenante les effets glycosuriques de l'irritation bulbaire : il a réuni jusqu'à quinze observations de diabète traité avec succès par le bromure à dose massive. En montrant que le médicament qui supprime la glycosurie en quelques heures guérit également le diabète en quelques semaines ou quelques mois, il pense pouvoir affirmer qu'il existe un lien entre la glycosurie artificielle, le diabète intermittent et le diabète avéré, et que ce lien, c'est l'irritation du bulbe.

M. DUVAL.

III. — L'auteur conseille l'emploi de l'iodoforme dans le diabète sucré ; il a vu, en effet, le médicament provoquer, en peu de jours, la diminution et même la disparition complète du sucre dans l'urine, et l'action thérapeutique se produit chaque fois qu'il a tenté l'expérience, même quand le sujet ne pouvait s'astreindre au régime approprié. Il prescrit jusqu'à 8 pilules de 5 centigrammes par jour.

Voici cinq observations démonstratives :

1° Un sujet de 63 ans urinant 2 litres 1/2 par jour avec 20 grammes de sucre a pris d'abord du salicylate de soude ; ce médicament a fait descendre le chiffre du sucre à 1 gramme, et, pendant cinq semaines, on note 1/2 à 1gr,4.

L'iodoforme est prescrit à la dose de 10 centigrammes pendant 12 jours, et, au bout de ce temps, le sucre a totalement disparu. On continue le traitement pendant quelques semaines. L'auteur n'a pas vu le malade depuis cette époque.

2° Le frère d'un médecin de Spoleto ayant eu deux accès de malaria et conservant une hypertrophie notable de la rate et du foie, est atteint, à l'âge de 40 ans, de diabète sucré. On ne détermine pas exactement la quantité de sucre. L'iodoforme étant administré à la dose de 10 centigrammes, le sucre disparaît presque complètement au bout de huit semaines, et le poids du corps augmente de 3 livres. Plus tard, on retrouve encore des traces de sucre. Deux ans après le début de la cure, le diabète est guéri. Il faut reconnaître que le malade a pris, outre l'iodoforme, l'arsenic, les alcalins et le fer.

3° Un homme politique a eu plusieurs atteintes de diabète. Au mois de juillet 1881, l'iodoforme fait disparaître le sucre de l'urine. Mais les phéno-

mènes morbides se manifestent de nouveau en décembre. Le 27 décembre, il y a 14 grammes de sucre en 24 heures. L'auteur prescrit 20 centigrammes d'iodoforme par jour.

Bientôt on constate la diminution progressive du sucre : 3 grammes le 13 janvier et 1gr,6 seulement le 16 mars, époque où la quantité d'urine ne dépasse pas 1,200 grammes.

4° Un négociant, âgé de 46 ans, a consulté à Paris, au mois de novembre 1881. Il émettait alors 3 litres d'urine contenant 78 grammes de sucre. Le 24 décembre, il commence à prendre la dose quotidienne de 10 centigrammes d'iodoforme, pour aller, plus tard, jusqu'à 30 centigrammes. Le 13 janvier, on ne trouve plus que 28 grammes; le 3 février, 15 grammes; le 13 mars, 1gr,8; le 7 avril, 1gr,6. En même temps, l'état général s'est fort amélioré.

5° Dans la cinquième observation, l'urine a été analysée tous les jours pendant deux mois et demi. Il s'agit d'un diabétique de 62 ans qui, dans la convalescence d'une pneumonie, urinait en moyenne 1,800 grammes avec 39 grammes de sucre et 40 grammes d'urée. Pendant le cours de lapneumonie, on avait trouvé 1,200 grammes d'urine, 15 grammes de sucre et 26 grammes d'urée.

La cure se prolonge pendant 3 mois, la dose d'iodoforme étant élevée progressivement de 10 centigrammes à 40. On voit d'abord le chiffre de sucre tomber à 7 grammes, puis à 1 gr. 10; au bout de 25 jours, à 0. On cesse alors le traitement pendant 6 jours, et le sucre reparaît s'élevant jusqu'à 12 ou 15 grammes. Après une période de 8 jours, où le sucre fait défaut, on note enfin une moyenne de 3gr,8. Pendant les trois mois, la quantité d'urine est en moyenne de 1,810 grammes. Le médicament n'a donc pas influencé ce chiffre. On note que les chiffres élevés de la quantité d'urine coïncidaient en général avec de faibles proportions de sucre et même avec l'absence de sucre, tandis que ce dernier augmentait au moment où la sécrétion urinaire était en diminution. Le taux moyen de l'urée a été de 29 grammes.

Nous trouvons encore ici d'utiles renseignements sur la quantité d'iode éliminée par l'urine. Quand le malade prenait 10 centigrammes d'iodoforme, c'est-à-dire 0,096 d'iode, il éliminait 0,025 d'iode. A 15 centigrammes d'iodoforme correspondait 0,026 d'iode dans l'urine; à 20 centigrammes d'iodoforme, 0,040 d'iode. Enfin, au moment où le sujet absorbait 0,30 du médicament, c'est-à-dire 0,29 d'iode, on retrouvait dans l'urine 0,052 d'iode. La proportion de l'iode éliminé avec l'iode absorbé a été au plus de 40 0/0 et au moins de 10 0/0.

De plus, on peut affirmer que l'élimination s'effectue lentement, car, six jours après la cessation du traitement, on trouve encore 4 milligrammes d'iode dans l'urine. L. GALLIARD.

IV. — A l'exemple de Moleschott, Bozzolo a essayé l'iodoforme dans le diabète; il en a obtenu de bons résultats. Balz et Negro, étudiant la même question dans la clinique de Bozzolo, sont arrivés à conclure que l'iodoforme, administré à la dose de 15 à 30 grains par jour, diminue la sécrétion d'urine et la glycosurie, et abaisse le nombre de globules rouges et la proportion d'hémoglobine. L. D.-B.

V. — Dans l'un des deux cas de diabète sucré observés par l'auteur, la maladie a été traitée par l'iodoforme à la dose de 3 centigrammes toutes les trois heures. Au début du traitement, on remarquait une diminution de la quantité d'urine sécrétée par 24 heures; mais, par contre, la quantité de sucre — tant absolue que relative — dans l'urine, avait augmenté (au sixième jour du traitement, l'urine contenait 16,6 0/0 de sucre). En-

suite, les quantités absolues et relatives du sucre commencèrent à diminuer (jusqu'à 4,54 0/0). L'iodoforme amenait en même temps une diminution notable du prurit et de la sensation de soif. Quand le malade cessa de prendre l'iodoforme, une recrudescence dans l'intensité des symptômes eut lieu ; la reprise du même traitement resta cette fois sans aucun effet.

W. HOLSTEIN.

VI. — Masoin dit s'être très bien trouvé, dans certains cas de diabète sucré, de l'emploi du permanganate de potasse que Sampson, du reste, a déjà recommandé (*The Lancet*, 1853). En général, ce médicament ne réussit que dans les cas où il existe un développement anormal de foie.

Quant au mode d'action du sel potassique, Masoin se rallie par exclusion à l'explication suivante. Dans certains diabètes, il y a soit congestion, soit hyperplasie inflammatoire du foie ; le manganèse combat cette tendance morbide en poussant à l'atrophie et à la dégénérescence de l'organe, comme certaines expériences semblent le démontrer.

VII. — Pelton rapporte à la Société médicale de l'État de New York l'observation d'un homme de 22 ans, glycosurique, qui guérit en quatre mois par le traitement suivant : diète carnée absolue et acide lactique à la dose de 1 drachme 1/2 par jour.

Quelques cas analogues ont été constatés ; mais toujours, dès que les malades reprenaient du lait frais ou de la crème et abandonnaient leur régime primitif, la glycosurie reparaissait.

Dans la discussion qui suivit cette communication, French attribua les heureux effets du traitement à la diète. Wey rapporta un cas de guérison du diabète sucré par l'ergot. Enfin, Jacobi recommanda l'iodoforme.

L. D.-B.

MALADIES DE LA MOELLE.

I. — Change in the optic disc associated with spinal concussion (Modifications du fond de l'œil associées à la commotion de la moelle), par Bruce CLARKE (*Saint-Barthol. hosp. Rep., XVI, p.* 171, 1880).

II. — Gliom der Halsmark (Gliome de la région cervicale de la moelle), par STRUEMPELL (*Deut. Arch. f. klin. Medic., Band XXVIII, Heft* 1, *p.* 10, 1880).

III. — Ein Fall von eigenthümlicher multipler Geschwulstbildung der centralen Nervensystems und seiner Huellen (Sarcomes multiples des centres nerveux et de leurs enveloppes chez un enfant), par Fr. SCHULTZE (*Berlin. klin. Woch., n°* 37, *p.* 523, 1880).

IV. — Das Verhalten des Rückenmarks und seiner Haüte bei tuberculoser und eitriger Basilarmeningitis (État de la moelle épinière et de ses enveloppes dans la méningite tuberculeuse et purulente de la base du crâne), par A. WILLIAMS (*Deut. Arch. f. klin. Med., Band XXV, Heft* 2, 3, *p.* 292, 1880).

V. — Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der tuberculösen u. s. w. (Contribution à la symptomatologie et à l'anatomie pathologique des affections tuberculeuses et inflammatoires et des tubercules du système nerveux cérébro-spinal), par F. SCHULTZE (*Deut. Arch. f. klin. Med., Band XXV, Heft* 2, 3, *p.* 297, 1880).

VI. — Symptomenbild der amyotrophischen Lateralsclerose u. s. w. (Tableau

symptomatique de la sclérose latérale amyotrophique. Lésions systématiques des voies pyramidales et de certains systèmes de fibres contenus dans les cordons postérieurs. Pas de lésions appréciables dans les cornes antérieures. Atrophie des cellules dans les colonnes de Clarke), par A. STRUEMPELL (*Arch. f. Psychiat. und Nervenkrank.*, *Band XI*, *Heft* 1, *p.* 32, 1880).

VII. — Laehmung und Contractur der unteren Extremitaeten u. s. w. (Paralysie et contracture des extrémités inférieures avec troubles de la sensibilité et exagération des réflexes tendineux. Incontinence d'urine. Dégénérescence des faisceaux pyramidaux, surtout dans les segments dorsal et lombaire. Dégénérescence très prononcée des faisceaux cérébelleux latéraux, des cordons de Goll et de la zone postéro-externe des cordons postérieurs), par LE MÊME (*Ibid.*, *Band XI*, *Heft* 1, *p.* 55, 1880).

VIII. — Ein Fall angeborener spasticher Spinalparalysie (Paralysie spasmodique spinale congénitale), par Ladislas POLLAK (*Berlin. klin. Wochenschr.*, *n°* 29, *p.* 418 *et* 429, 1880).

IX. — Ueber einige Laehmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs (Sur certaines formes de paralysies d'origine spinale ou périphérique), par EISENLOHR (*Deuts. Arch.*, *f. klin. Med.*, *Band XXVI*, *Heft* 5 *u.* 6, *p.* 542, 1880).

X. — A case of progressive muscular atrophy with unilateral atrophy of the tongue (Atrophie musculaire progressive avec atrophie unilatérale de la langue), par Byrom BRAMWELL (*Brain*, *p.* 396, 1880).

XI. — Note sur un cas de méningite cérébro-spinale aiguë d'origine rhumatismale, par DE BOYER (*Arch. de neurologie*, *n°* 3, 1880).

XII. — Ueber Verkalkung der harten Rückenmarkshaut (De la calcification de la dure-mère spinale), par HESCHL et LUDWIG (*Wien. med. Wochenschr.*, *n°* 1, 1881).

XIII. — Kalkplättchen in der Arachnoïdea spinalis (Plaques calcaires de l'arachnoïde spinale), par CHVOSTEK (*Wien. med. Presse*, *n°* 13, 1881).

XIV. — Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralysis (Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë), par Richard et Friedreich SCHULTZE (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, *Band XII*, *Heft* 2, *p.* 547, 1881).

XV. — Note sur un cas de paralysie ascendante aiguë, par HERVOUET (*Journ. de méd. de l'Ouest*, *avril* 1882).

XVI. — Remarks on acute spinal paralysis (Remarques sur la paralysie spinale aiguë), par W. GOWERS (*Brit. med. journ.*, *p.* 729, 1882).

XVII. — Note on a case of acute ascending paralysis (Observations de paralysie ascendante aiguë), par J.-Magee FINNY (*Brit. med. journ.*, *p.* 732, 1882).

XVIII. — A case of spinal irritation complicated by cataleptic manifestations (Un cas d'irritation spinale compliquée de manifestations cataleptiques), par Robert-Samuels ARCHER (*The Dublin med. journ. of med. sc.*, *p.* 289, 1881).

XIX. — Sur la physiologie pathologique de la paralysie agitante, par PIERRET (*Lyon médical*, *p.* 392, 1881).

XX. — Neuropatische Diathese und Kniephænomen (Diathèse névropathique et phénomène du genou), par BLOCH (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, *Band XII*, *Heft* 2, *p.* 471, 1881).

XXI. — On a case of myelitis (Observation de myélite) par Mac Call ANDERSON (*Edinb. med. journ.*, *p.* 97, *août* 1881).

XXII. — Zur Pathogenese der acuten Spinallähmung (Pathogénie de la paralysie spinale aiguë), par M. LITTEN (*Zeitschrift f. Klin. Med.*, *Band II*, *p.* 608, 1881).

XXIII. — Klinischer Beitrag zur Function der grauen Vorderseilen des Rückenmarks (Contribution clinique à l'étude des fonctions des colonnes grises antérieures de la moelle spinale), par ZUNKER (*Zeitschrift f. Klin. Med.*, *Band II*, *p.* 347, 1881).

XXIV. — On certain changes observed in the spinal cord in a case of pseudo-hypertrophic paralysis (Sur certaines altérations de la moelle épinière dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique), par David DRUMMOND (*The Lancet*, 15 *octobre* 1881).

XXV. — Contribution à l'étude des atrophies musculaires d'origine spinale produites par des lésions périphériques, par LELOIR (*Progrès médical*, 1881).

XXVI. — De l'influence de la paralysie infantile sur le développement ultérieur de l'atrophie musculaire progressive, par P. OULMONT et NEUMANN (*Gazette hebdomadaire*, *n°* 47, 1881).

XXVII. — Observation pour servir à l'histoire de l'atrophie musculaire. Accès convulsifs et comateux. Crises gastriques, par A. JOFFROY (*Arch. de neurologie*, *n°* 6, 1881).

XXVIII. — Nouveaux faits relatifs à l'étude des dégénérations latérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau, par A. PITRES (*Soc. anat.*, 28 *novembre* 1881).

XXIX. — Ein Fall von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstraenge u. s. w. (Un cas de lésion combinée des cordons postérieurs et de la substance grise de la moelle), par LIOLI (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr.*, *Band XI*, *Heft* 3, *p.* 693).

XXX. — Ein Fall von perimeningealen Tumor mit completen Druckeschwunde u. s. w. (Un cas de tumeur périméningée avec atrophie totale par compression de la partie inférieure du segment cervical de la moelle), par F. SCHULTZE (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr.*, *Band XI*, *Heft* 3, *p.* 770).

XXXI. — Ein Fall von Myelitis nach Meningitis cerebrospinalis mit Doppelempfindung (Cas de myélite consécutive à la méningite cérébro-spinale avec sensation redoublée), par SEIFERT (*Wien. med. Woch.*, *n°* 26, 1882).

XXXII. — Beitrag zur Kenntniss der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale épidémique), par Karl JAFFÉ (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, *Band XXX*, *Heft* 3 *u.* 4, *p.* 332, 1882).

XXXIII. — Case of spinal Paralysis probably due to so called spinal exhaustion (Observation de paralysie spinale due probablement à de l'épuisement nerveux), par J. TYSON (*Trans. of the Coll. of physic. of Philadelphia*, 3e *série*, *t. IV*, *p.* 1, 1879).

XXXIV. — Un cas de sclérose bilatérale de la moelle épinière consécutive à une lésion unilatérale du cerveau, par PITRES (*Bull. de la Soc. anat. de Bordeaux*, *t. I*, *p.* 95, 1880).

XXXV. — Lésions de la moelle épinière dans un cas de pied-bot varus équin congénital, par M. PITRES (*Ibid.*, *t. II*, *p.* 45, 1881).

XXXVI. — Ueber secundäre Degenerationen der verlängerten Mark und Rückenmark (Des dégénérescences secondaires dans le bulbe et la moelle épinière), par C. HOMÉN (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, *Band LXXXVIII*, *p.* 61, 1882).

XXXVII. — Exemple d'affection spinale consécutive à une contusion du nerf sciatique, par CHARCOT (*Progrès médical*, 3-10 *mars* 1883).

I. — Les fréquents procès intentés, à tort ou à raison, aux compagnies de chemin de fer par des individus qui se disent victimes d'accidents donnent un certain intérêt à ce travail : l'examen ophtalmoscopique éclaire, en effet, dans une certaine mesure le diagnostic.

L'observation 1re est l'histoire d'un malade qui tombe d'une hauteur de 15 pieds sur le dos : il ressent des symptômes de commotion médullaire, affaiblissement musculaire, fourmillements, paralysie incomplète, etc. L'examen ophtalmoscopique montre une hyperémie considérable des deux papilles optiques, sans qu'il y ait cependant d'œdème véritable. La vue n'est pas troublée en apparence, et les pupilles sont normales. Cet état de choses persiste pendant six mois à partir du traumatisme, et finit par disparaitre.

Obs. 2e Garçon de 17 ans, tombant avec un sac très lourd sur le dos : paralysie immédiate, mais passagère. Aucune lésion du fond de l'œil : sort guéri au bout de 15 jours.

Obs. 3e Chute dans laquelle la tête et le dos portent sur l'angle d'un meuble. Perte de connaissance, abolition complète des mouvements, priapisme. A l'ophtalmoscope, congestion prononcée du fond de l'œil et hyperémie de la papille. Cet état de choses persiste deux mois.

Obs. 4e Traumatisme grave produit par le choc d'une pièce de bois sur le dos : paraplégie complète, priapisme. Mort au bout de 12 jours. L'ophtalmoscope montre de la congestion, de l'œdème papillaire et des suffusions hémorragiques dans le fond de l'œil.

En résumé trois fois il y avait des phénomènes d'hyperémie de la papille, et cela, sans que rien dans l'apparence extérieure de l'œil trahît une lésion quelconque. Ces troubles oculaires sont assez persistants pour qu'ils puissent faire affirmer la réalité de la commotion spinale alors même que les symptômes paralytiques ont disparu. H. R.

II. — Il s'agit d'un homme de 26 ans qui, quelques jours après une chute d'une hauteur de six pieds environ, fut pris de phénomènes médullaires qui persistèrent pendant dix mois avec des alternatives tres accusées d'amélioration et d'exacerbation et une variabilité très grande dans la localisation et le mode des manifestations. On observa surtout de la parésie des membres inférieurs, tantôt prédominante d'un côté, tantôt de l'autre, avec ou sans contracture, de l'atrophie des éminences thénar et hypothénar et de certains muscles du bras, des plaques d'anesthésie sur le thorax, de la strangurie, de l'inégalité des pupilles, la disparition des réflexes rotuliens. Pendant l'évolution de l'affection médullaire, il survint une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui s'accompagna de péricardite.

A l'autopsie on trouva un gliome fasciculé qui s'étendait de l'extrémité supérieure de la moelle au niveau de la troisième paire dorsale. La tumeur avait dissocié les éléments de la moelle ; elle présentait çà et là de petits foyers hémorragiques. A. M.

III. — Fillette de 7 ans prise en mars 1879, en pleine santé, de céphalalgie,

d'accablement et d'émaciation considérable. La céphalalgie, qui s'exacerbait le soir, s'apaisa vers la fin de mai.

A partir du 18 mai, vomissements durant une demi-heure.

Le 28, survient de la somnolence qui dure 3 jours; malgré l'apyrexie, le pouls est fréquent et intermittent. Ni paralysie, ni troubles de la sensibilité, pas de contractures ni de convulsions. A l'ophtalmoscope, névrorétinite double

Le 5 juin, raideur des muscles du dos et de la nuque ; impossibilité de se redresser sans aide ; paralysie des deux membres inférieurs avec intégrité de la sensibilité et des réflexes. La paralysie persiste jusqu'à la mort et se complique bientôt d'eschares envahissantes.

Le 7 juillet, accès convulsifs avec perte de connaissance, qui ne se reproduisent plus dès lors. Intelligence normale ainsi que la parole qui, pendant un certain temps, avait présenté de l'hésitation.

Dès la fin de juillet, on ne retrouve plus la névrorétinite.

Mort le 29 août sans autres phénomènes morbides. L'amaigrissement était extrême et un trochanter était entièrement dénudé par l'eschare.

Autopsie : Intégrité des poumons, du cœur et des viscères abdominaux.

Méninges cérébrales normales à part un peu d'imbibition séreuse de la pie-mère. Aucune granulation miliaire, pas de méningite.

A la face inférieure du cervelet, masse blanchâtre lisse, grande comme une pièce de 5 francs, siégeant à la fois sur la pie-mère et dans la substance nerveuse.

Le long du rachis, on trouve 3 tumeurs semblables : 1° l'une de la grosseur d'une olive, à grand diamètre vertical, placée à la face antérieure de la moelle dorsale ; 2° une plus petite également au niveau de la moelle dorsale ; 3° au niveau du renflement lombaire, une tumeur jaunâtre, lisse, de 5 centimètres de long sur 2 de large.

La consistance de ces tumeurs est généralement dure, tandis que celle de la moelle est molle.

La plus petite des deux tumeurs de la région dorsale a les dimensions d'un pois et occupe uniquement la pie-mère du tiers moyen de cette région, sans intéresser la moelle elle-même. L'autre, qui a 1 1/2 centimètre de haut sur 1/2 d'épaisseur est située dans la pie-mère du tiers supérieur de la région dorsale, en face du cordon latéral gauche et des cordons postérieurs. Mais au même niveau, la moelle elle-même est le siège d'une tumeur plus molle qui occupe les cordons postérieurs jusqu'à la commissure postérieure et la plus grande partie du cordon latéral gauche. Cette tumeur a refoulé à droite et en avant le reste de la moelle correspondante.

Dans la moitié postérieure de la circonférence du renflement lombaire se trouve la dernière tumeur qui siège à la fois dans la pie-mère et dans la moelle, embrassant même les racines nerveuses. La tumeur médullaire, moins dure, occupe les cordons latéraux et s'étend sur toute la hauteur du renflement, sur un diamètre de 1 centimètre ; elle se prolonge beaucoup plus bas que celle de la pie-mère qu'elle touche, tout en s'en laissant assez facilement délimiter ; tout à fait en bas, cependant, il subsiste un peu de tissu nerveux sain.

Toutes les tumeurs de la pie-mère ont une structure uniforme, se composant d'un réseau étroit de tractus de cellules allongés renfermant dans ses mailles des cellules rondes grossièrement granuleuses et serrées les unes contre les autres.

Quelques-unes seulement des racines nerveuses contiennent des cellules rondes dans les tractus conjonctifs de leurs faisceaux.

Les tumeurs de la moelle et du cervelet sont uniquement formées de cellules rondes ayant les mêmes caractères et les mêmes dimensions que celles des tumeurs de la méninge.

Sur la petite tumeur de la région dorsale on reconnaît encore très bien que la prolifération des cellules est partie de la pie-mère pour envahir la moelle qui n'est altérée, d'ailleurs, qu'aux différents niveaux où la méninge elle-même est épaissie.

Rétine normale.

L'auteur n'a trouvé aucun exemple analogue de sarcome siégeant à la fois dans la moelle et dans les enveloppes. Il fait remarquer que les douleurs qu'on donne comme symptômes pathognomoniques des tumeurs méningées ont complètement fait défaut ici. J. B.

IV. — Williams publie trois observations de méningite tuberculeuse de la base qui présentent ce point intéressant qu'elles confirment les faits déjà connus d'extension de la lésion basilaire aux méninges spinales et à la substance de la moelle. Dans les trois cas, l'examen microscopique des centres nerveux a été pratiqué avec le plus grand soin.

V. — Schultze mentionne également un certain nombre de faits qui démontrent que dans les cas de méningite basilaire l'extension du processus à la moelle et à ses enveloppes peut être considérée comme la règle.

Il n'en a pas observé moins de quatorze exemples dont quatre ont fait l'objet d'une publication antérieure.

Dans les cas où le canal rachidien renferme une grande quantité de pus, il n'est pas douteux qu'il provient en partie de la base du crâne et gagne les portions déclives, sous l'influence de la pesanteur ; mais une participation directe des méninges spinales et de la moelle au processus basilaire n'est pas non plus contestable ; car le tissu de la moelle ainsi que les enveloppes présentent tous les caractères d'un état inflammatoire et d'autre part Schultze rapporte un fait de méningite basilaire dans lequel les méninges spinales étaient infiltrées de tubercules miliaires bien caractérisés ; entre la pie-mère et l'arachnoïde se trouvait en outre une couche de pus de 4 à 5 millimètres d'épaisseur.

Une autre observation très curieuse, relatée par F. Schultze, est relative à une jeune fille de 26 ans qui avait toujours été bien portante lorsque quatre semaines avant son entrée à l'hôpital (26 août 1878) elle fut prise d'un gonflement du poignet gauche. Quinze jours plus tard survinrent des vomissements avec de la céphalalgie. Le soir de son entrée, elle présentait une fièvre légère (38°,4) ; après quoi la température pendant dix jours se maintint au degré normal ; quelques heures seulement avant la mort, elle s'éleva à 38°,9. Dans le cours de son séjour à l'hôpital, la malade rendit du pus et du sang par l'urine ; puis elle tomba dans un coma interrompu par du délire. Les vomissements persistaient ; jamais par contre la malade n'avait présenté de roideur de la nuque. La percussion de la tempe et du front à droite provoquaient des contorsions douloureuses de la face. Quarante-huit heures avant sa mort, la malade, qui avait recouvré sa connaissance, fut prise d'une attaque épileptiforme généralisée qui débuta par des convulsions cloniques des muscles du côté gauche de la face, du bras et de la jambe gauche, avec perte de connaissance et morsure de la langue. Il y avait aussi de l'inégalité des pupilles. Les attaques convulsives se répétèrent, puis la malade tomba dans la somnolence pour n'en plus revenir.

A l'autopsie, on trouva les lésions de la méningite basilaire tuberculeuse avec extension du processus aux méninges spinales. Dans l'épaisseur de la moelle, on découvrit des foyers inflammatoires assez volumineux au milieu desquels les cylindres axiles étaient considérablement tuméfiés. La névroglie était également infiltrée d'un grand nombre de cellules.

Cette observation présentait donc, entre autres particularités curieuses : l'absence de la raideur du cou et l'apyrexie durant tout le cours de la maladie.

F. LABADIE-LAGRAVE.

VI. — Une femme de 32 ans, admise à l'hôpital de Leipzig le 25 avril 1878, offrait les symptômes suivants : Léger ptosis à droite ; à part cela les organes des sens et la face ne présentaient rien d'anormal. Les membres supérieurs étaient continuellement agités de mouvements choréiformes. La pression développée par la main était beaucoup moins forte à droite qu'à gauche. Des deux côtés le pannicule adipeux sous-cutané était fortement développé au niveau des biceps ; de même aux membres inférieurs. Parésie des jambes plus marquée à droite. Par moment, secousses convulsives dans les membres inférieurs, flexion dorsale involontaire des pieds et des orteils. Sensibilité intacte. En chatouillant la plante à droite, on provoquait la flexion dorsale des deux pieds. Les réflexes tendineux étaient très prononcés des deux côtés. Atrophie des muscles fessiers et de la masse sacro-lombaire à droite. Pas de trouble de la miction et de la défécation. La marche est possible mais très difficile.

Dans la suite, les muscles de l'éminence thénar et des espaces inter-osseux s'atrophièrent à droite sans que l'atrophie fût annoncée par des mouvements fibrillaires. La malade se plaignait beaucoup des crampes qui assaillaient ses jambes. Celles-ci étaient en effet envahies par des contractures incessantes de siège variable au point de rendre impossibles les mouvements passifs des différents segments du membre inférieur. A un moment survint de l'inégalité de dilatation des pupilles et un tremblotement continu des paupières. L'atrophie gagnales muscles des bras. Incontinence d'urine, cystite, sécheresse extrême de la bouche qui gêne la malade pour parler. Mort dans le marasme, le 29 avril 1879.

Autopsie. Rien d'anormal du côté des enveloppes du cerveau ; la substance des hémisphères était de consistance normale, pas de lésions en foyer dans leur masse. Les méninges spinales étaient également intactes. La moelle durcie et examinée sur des coupes laissait voir les traces d'une dégénérescence des faisceaux pyramidaux compris dans les cordons latéraux, dégénérescence qui ne s'étendait pas au delà du bulbe. Cette dégénérescence intéressait également la partie médiane du cordon antérieur à droite. La substance grise était intacte et les cellules ganglionnaires des cordes antérieures en particulier présentaient leur développement normal. Mais dans la partie inférieure du segment dorsal on constatait une diminution du nombre des cellules composant les colonnes de Clarke et une dégénérescence peu prononcée des faisceaux latéraux venus du cervelet. Enfin dans les cordons postérieurs, de chaque côté de la scissure médiane on voyait une mince trame de tissu sain et, plus en dehors, les cordons de Goll dégénérés, puis une zone triangulaire de tissu sain, à base antérieure, une nouvelle zone de dégénérescence, triangulaire à sommet antérieur, enfin une mince zone de tissu sain cotoyant le bord libre de la coupe, dans le voisinage des racines. Dans les muscles atrophiés, les fibres ne présentaient pas d'altérations anatomiques appréciables; le tissu interstitiel n'avait pas proliféré, mais le tissu adipeux était représenté en plus grande quantité qu'à l'état normal. Intégrité des nerfs.

VII. — Une femme de 62 ans présentait depuis environ six mois les symptômes indiqués dans le titre de ce travail, lorsqu'elle fut admise à l'hôpital de Leipzig le 28 mai 1879. Elle succomba dans le marasme le 5 juillet suivant.

A l'autopsie on ne trouva aucune lésion dans l'encéphale. Dans la moelle on constata à l'œil nu et au microscope une dégénérescence des faisceaux cérébelleux des cordons latéraux avec atrophie des cellules des colonnes de Clarke; une dégénérescence des faisceaux pyramidaux latéraux, accusée surtout à partir

de la région moyenne du segment dorsal, avec intégrité des cornes antérieures ; une dégénérescence des cordons de Goll, qui étaient séparés par une mince zone de tissu sain d'une zone plus extérieure de dégénérescence. Celle-ci confinait en arrière aux racines postérieures, dont elle était, d'ailleurs, séparée par une bandelette de tissu sain.

Dans les réflexions dont il a fait suivre la relation de ces deux faits cliniques, l'auteur fait ressortir que tel système de fibres peut être atteint dans son intégrité sans que la lésion intéresse le faisceau dans toute sa longueur ; l'extension de la lésion peut suivre une marche progressive dans les deux sens en haut et en bas. C'est en cela que parait résulter la différence essentielle entre les lésions systématiques primitives et secondaires. D'autre part, comme il est su, les dégénérescences systématiques primitives affectent toujours une disposition symétrique ; il semble pourtant que deux systèmes homologues de fibres puissent être frappés à quelque intervalle de temps. Les deux observations de Strümpell démontrent, d'ailleurs, que les lésions systématiques de la moelle peuvent se rencontrer sans altération de la substance grise ; elles montrent aussi la dégénérescence des faisceaux cérébello-latéraux coincidant avec une altération des cellules des colonnes de Clarke. Dans ces cas de dégénérescences systématiques, l'hyperplasie conjonctive est le fait secondaire, et l'altération de la fibre nerveuse la lésion primitive ; celle-ci n'est pas d'ordre inflammatoire mais constitue une dégénérescence parenchymateuse comparable à la dégénérescence des cellules du rein dans la forme parenchymateuse du mal de Bright. Enfin l'auteur tire parti des détails histologiques révélés par l'examen de la moelle chez ces deux malades, pour étudier la distribution des faisceaux systématiques dans l'épaisseur des cordons postérieurs.

Quant au mode d'extension du processus anatomique dans ces cas de lésions systématiques complexes, Strümpell estime qu'il ne s'agit pas d'une propagation directe dans le sens transversal, mais que les différents systèmes de fibres lésés sont frappés séparément et successivement. Il mentionne le fait d'un ataxique chez lequel la maladie avait duré 19 ans. A l'autopsie on trouva une dégénérescence de toute la masse des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux et cérébelleux des cordons latéraux. Or, la dégénérescence était si rigoureusement limitée aux faisceaux systématiques, qu'il était impossible d'admettre une propagation directe de la lésion dans le sens transversal. C'est pourquoi l'auteur en est venu à ranger le tabes parmi les lésions systématiques complexes et primitives de la moelle. E. RICKLIN.

VIII.—Israélite, âgé de 12 ans, septième enfant d'une famille dont tous les membres sont bien portants et n'ont aucune prédisposition héréditaire. Lui-même est cependant venu au monde complètement impotent, incapable de faire exécuter à ses membres le moindre mouvement volontaire ; son tronc est toujours dans l'extension. Son développement physique et intellectuel n'a subi aucun arrêt.

Dès l'âge de 2 ans, on vit survenir de temps en temps dans les jambes des convulsions et des contractions involontaires qui occasionnaient de la douleur. Peu à peu, contractions et crampes devinrent plus fréquentes en même temps que la rigidité musculaire qui leur succédait persistait plus longtemps.

Actuellement l'impotence est devenue telle que cet enfant dont les muscles sont développés périrait si on ne lui donnait à boire comme à manger. Cependant il peut rendre ses excrétions solides et liquides.

Les attaques tétaniformes débutent par des contractions fibrillaires dans les membres inférieurs. Ces sortes d'oscillations musculaires gagnent progressivement les autres membres, puis jambes et bras se mettent dans l'adduction et dans l'extension appliqués contre le corps, tandis que les orteils et les doigts sont partout fléchis sur la paume et la plante du membre et que le tronc lui-même s'incurve de haut en bas et de droite à gauche et se pelotonne en arrière.

Intégrité complète de la sensibilité dans ses divers modes; hypertrophie plutôt qu'atrophie musculaire. Les réflexes tendineux sont exagérés et généralisés; leur mise en jeu provoque toujours une attaque tétaniforme avec intelligence pleinement conservée. Les attaques provoquées sont tout à fait identiques à celles qui se produisent spontanément.

Aucune trace d'escharre ou même de marque de compression, malgré l'immobilité absolue durant 12 ans.

Mort inopinée par pneumonie double intercurrente, sans qu'on ait pu faire l'autopsie.

En somme, il s'agit ici du complexus symptomatique décrit par Erb. J. B.

IX. — Obs. 1re. — Homme mort à l'âge de 36 ans. Il avait eu, à plusieurs reprises, des accès de colique saturnine. Peu de temps après, il fut pris de la paralysie typique des extenseurs. Il mourut dans un état évident d'asystolie.

A l'autopsie, les muscles des bras furent trouvés en assez bon état de conservation; il en était de même du deltoïde, dont çà et là quelques faisceaux avaient une teinte pâle, des muscles fléchisseurs de l'avant-bras, du long supinateur et de l'extenseur du carpe. Par contre, les extenseurs des doigts, le long abducteur et l'extenseur propre du pouce étaient fortement atrophiés; les muscles des éminences thénar et hypothénar et les muscles interosseux bien conservés. Aux membres inférieurs, les muscles de la région antéro-externe de la jambe étaient fortement atrophiés; ceux du mollet l'étaient moins.

L'examen microscopique des muscles fit voir partout, mais avec une intensité variable suivant les régions, l'atrophie du tissu contractile, avec conservation de la striation transversale et multiplication partielle des cellules et des fibres du périmysium.

Le périmysium, hypertrophié, présentait en certains points une épaisseur plus grande que la substance propre de la fibre striée.

Un autre groupe, comprenant les muscles dont l'atrophie est manifeste à l'œil nu, laisse voir, sous le microscope, une hypertrophie très marquée du périmysium, avec atrophie extrême de la substance contractile.

L'examen microscopique fit découvrir dans les ramifications nerveuses destinées aux muscles des membres, au milieu de fibres normalement développées, d'autres fibres très minces, réduites au cylindre-axe. Le tissu conjonctif interstitiel était très abondant.

Les racines antérieures et postérieures de la moelle, la substance grise et la substance blanche de cet organe n'offraient pas la moindre altération.

Cette observation cadre donc parfaitement avec les observations de Lancereaux et Gombault, Déjerine, Friedländer, qui parlent en faveur de la marche périphérique de l'atrophie des muscles et des fibres nerveuses. La paralysie saturnine ne doit donc pas rentrer dans le groupe des polyomyélites.

Obs. 2e. — Peters, âgé de 11 mois, a été pris, il y a trois mois de convulsions et de paralysie des membres inférieurs. A l'époque de son entrée à l'hôpital, on constatait une atrophie marquée du membre inférieur à gauche, moins prononcée à droite. Le membre inférieur gauche était complètement paralysé, le pied dans l'attitude du varus-équin, tous les muscles dans l'état

de relâchement. A droite, le membre inférieur peut encore exécuter des mouvements assez énergiques dans les articulations de la hanche et dans le genou; le pied était dans l'attitude équine, le tendon d'Achille fortement contracturé; la sensibilité était intacte, les mouvements réflexes abolis dans les membres paralysés. Dans les deux mois qui suivirent, l'atrophie du membre inférieur gauche fit des progrès; le petit malade succomba, à la fin du troisième mois, à une pneumonie lobaire survenue dans le cours d'une coqueluche.

Obs. 3e. — Haider, 14 mois, fut atteint, au mois de septembre 1877, d'une affection fébrile, dans le cours de laquelle il eut des vomissements, de la fixité du regard, mais pas de convulsions. A l'issue de cette maladie, les parents remarquèrent que l'enfant était paralysé de la jambe gauche. Lorsque plus tard, au mois de mai 1878, il fut vu par Eisenlohr, il avait une paralysie des deux membres inférieurs, incomplète à droite, complète à gauche; de ce côté, les gastro cnémiens étaient contracturés et le pied dans l'attitude équine. L'enfant succomba le 9 novembre suivant à une affection pulmonaire.

Dans les deux cas, on trouva les lésions considérées aujourd'hui comme caractéristiques de la paralysie spinale infantile. L'une et l'autre de ces deux observations démontrent que la localisation de la lésion spinale est en rapport avec la localisation de la lésion périphérique; dans les deux cas, l'altération de la substance grise était plus prononcée dans la moitié gauche de la moelle, du côté où l'atrophie et la paralysie atteignaient leur plus grande intensité. Il y a lieu de faire remarquer, d'autre part, que la lésion n'était pas rigoureusement limitée aux cornes antérieures; dans l'un des cas, elle empiétait sur les cordons antéro-latéraux et, dans les deux cas, sur les cornes postérieures. La lésion intéressait non pas seulement les éléments nerveux (cellules ganglionnaires et filets radiculaires), comme le veut M. Charcot, mais tous les autres éléments interstitiels et vasculaires. Dans les muscles atrophiés, le processus était constitué, comme dans l'observation de paralysie saturnine, par une hyperplasie du périmysium avec atrophie simple, sans dégénérescence graisseuse, de la substance contractile. Dans les ramifications nerveuses correspondantes, les fibres présentaient tous les degrés de la dégénérescence des gaines de myéline. Dans les deux cas, l'examen des malades avait fait constater l'existence de la réaction de dégénérescence, considérée par Erb comme un signe constant de la paralysie spinale infantile.

F. LABADIE-LAGRAVE.

X. — Fait intéressant, en ce que non seulement les cellules motrices de la moelle cervicale et dorsale étaient prises, mais aussi le noyau moteur bulbaire de la 9e paire et de la 7e du côté droit. Effectivement, tous les muscles innervés par l'hypoglosse de ce côté, ainsi que par le facial, étaient atrophiés, en sorte qu'il existait une dyssymétrie manifeste de la langue et du visage, une sorte de paralysie labio-glosso-laryngée incomplète. Cette localisation à un seul côté des noyaux bulbaires est un fait rare dans l'histoire des maladies de la moelle allongée.

H. R.

XI. — Cette intéressante observation, rapportée avec détails, montre que la méningite rhumatismale peut exister isolément, c'est-à-dire en l'absence de fluxions articulaires aiguës ou subaiguës. En raison de cette dissociation symptomatique, le diagnostic est réellement malaisé à établir, surtout si l'on est dans l'ignorance des atteintes rhumatismales antérieures. Dans le cas présent, c'est en se fondant sur des antécédents de cette nature, sur l'existence d'un souffle d'endocardite et sur la grande élévation de la température, que l'auteur a été porté à soupçonner le pro-

cessus méningitique rhumatismal, auquel l'autopsie est venue donner une entière confirmation. PAUL GARNIER.

XII. — Chez une femme de 65 ans, idiote et atteinte de paralysie, on trouve de l'atrophie des circonvolutions portant surtout sur l'hémisphère gauche. Sur toute l'étendue de la dure-mère et sur la face externe dorsale, au niveau de la partie postérieure, existent des granulations jaunes, disposées en forme de quadrilatère ou de rhombes, suivant l'axe longitudinal de la moelle. La chaîne formée par ces figures commence au niveau de la partie inférieure du cou et se continue sans interruption jusqu'aux lombes. C'est entre les sixième et dixième dorsales que les groupes granuleux atteignent les plus grandes dimensions.

Il s'agit là d'une ossification sénile, indépendante de l'état du cerveau. En analysant la poussière inorganique que fournissent ces petites plaques, Ludwig la trouve composée de la façon suivante :

Acide carbonique.....	4,64
Magnésie.....	1,31
Chaux.....	52,17
Acide phosphorique....	41,60

Ce résultat se rapproche très sensiblement de ceux qu'ont donnés à Bündsdorf l'analyse des plaques de l'aorte et à Hornung celle de la glande thyroïde ossifiée. L. GALLIARD.

XIII. — Chez un sujet de 54 ans, atteint de sarcome généralisé occupant la colonne vertébrale, la dure-mère cérébrale et spinale, les poumons, les ganglions du médiastin, la prostate, l'auteur trouve à l'autopsie, au niveau des régions lombaire et dorsale, sur l'arachnoïde, des plaques blanches, très nombreuses, analogues à de petites écailles, se réunissant parfois pour former des plaques plus étendues; elles adhèrent légèrement à la dure-mère par des surfaces presque lisses, tandis que l'autre face est inégale et rugueuse. La moelle n'est pas altérée. Il y a des concrétions dans les bassinets. L. GALLIARD.

XIV. — Un homme de 44 ans, qui avait contracté la syphilis en 1870, mais qui, à part cela, avait toujours joui d'une santé parfaite, n'avait présenté d'autres accidents spécifiques qu'un chancre induré et des plaques muqueuses. Environ quatre années plus tard, il remarqua une certaine faiblesse dans les membres inférieurs, qui se fatiguaient au moindre effort et se heurtaient souvent contre les proéminences du sol. Quelque temps après, à la suite d'un bain, il s'aperçut d'une certaine faiblesse dans les épaules. A quelques jours d'intervalle, le malade prit trois autres bains, à la suite de chacun desquels la faiblesse des membres inférieurs fit de nouveaux progrès. Le médecin, appelé à ce moment, constata, outre la parésie des membres inférieurs, une abolition complète des réflexes patellaires. La sensibilité était intacte. Les membres supérieurs étaient libres. C'était le 29 septembre, quatre semaines environ après le début des premiers accidents.

Le 1er octobre, la paralysie des membres inférieurs était complète. Le bras gauche était frappé de faiblesse; le malade se servait encore de son bras droit pour écrire et pour manger; déjà le malade se plaignait d'une certaine gêne de la déglutition.

Dès le 4 octobre, la paralysie des membres supérieurs avait fait des progrès notables; le malade ne pouvait plus écrire; déglutition très difficile; la parésie envahit les muscles de la nuque.

Le 5, la respiration était calme et régulière; néanmoins l'action des muscles abdominaux laissait à désirer. La miction nécessitait des efforts insolites. Pas d'atrophie des muscles paralysés. Sensation d'engourdissement dans les orteils. Les réflexes cutanés étaient complètement abolis, aussi bien que les réflexes patellaires.

Puis l'engourdissement gagna les doigts. La parole devint embarrassée. La bouche était continuellement remplie de salive et l'arrière-gorge de mucus. Par moments, la respiration devenait pénible, le pouls intermittent. La contraction des muscles abdominaux ne se faisait plus et, par suite, l'expectoration devint impossible. Dans les derniers temps de la maladie, on explora la contractilité électro-musculaire des muscles paralysés; ceux-ci présentaient les signes de la réaction de dégénérescence.

L'intelligence resta intacte jusqu'au dernier moment. Le malade succomba le 26 novembre. La veille au soir, sa température externe marquait 39°. Le matin du jour de la mort, la température était revenue au niveau normal. Dans la journée, le malade avait été en proie à une dyspnée violente. A noter aussi qu'une cure antisyphilitique, instituée dans le cours de la maladie, n'amena aucune amélioration.

A l'autopsie, on trouva la moelle d'une consistance très molle au niveau des segments cervical et dorsal. A l'œil nu, il n'existait pas de traces d'une dégénérescence ; c'est tout au plus si les faisceaux pyramidaux offraient une teinte d'un blanc jaunâtre dans le segment lombaire. Sur des pièces durcies, on découvrit, à l'aide du microscope, une myélite diffuse, intéressant d'une façon prédominante les faisceaux pyramidaux et la partie antérieure de la substance grise, sur tout le parcours de la moelle ; cette myélite était caractérisée par la fonte du tissu conjonctif et la tuméfaction des cylinder-axis, et par le gonflement des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, dont quelques-unes renfermaient un grand nombre de grosses granulations, tandis que d'autres étaient parsemées de vacuoles. Ces lésions, très accusées dans le segment lombaire, allaient en diminuant d'intensité en remontant. Dans les racines antérieures, les cylinder-axis étaient également tuméfiés ; cette même altération se rencontrait, à un moindre degré, dans les racines postérieures, mais en certains points seulement des segments lombaire et dorsal.

Dans le bulbe, les noyaux de l'hypoglosse, du facial, avaient leurs cellules ganglionnaires en état de parfaite intégrité. Dans les seuls noyaux du facial, on découvrait, de chaque côté, des cylinder-axis tuméfiés. Il n'y avait pas non plus, dans le bulbe, d'amas de cellules ou de noyaux proliférés ou émigrés; toutefois, beaucoup d'éléments cellulaires de la névroglie étaient augmentés de volume.

Les lésions de myélite étaient beaucoup moins nettes dans les cordons postérieurs.

Dans les nerfs périphériques, les fibres avaient en partie leur structure normale; d'autres étaient interrompues par des gouttelettes de graisse. L'examen des cordons nerveux ne donna d'ailleurs que des résultats très incertains.

Dans les muscles des membres inférieurs, les fibres musculaires étaient presque toutes altérées (absence de striation, prolifération des noyaux, granulations graisseuses).

L'existence d'une poliomyélite antérieure aiguë chez le malade en question ne saurait faire l'objet d'un doute ; d'autre part, les deux auteurs ont fait ressortir la concordance qui existait entre les symptômes bulbaires si tranchés présentés par ce malade et les altérations rudimentaires révélées par l'examen microscopique dans la moelle allongée.

E. RICKLIN.

XV. — D..., âgé de 29 ans, atteint de syphilis en 1878, entre à l'hôpital le 20 mai 1881.

Le 15 mai il s'était réveillé avec de la céphalalgie et un affaiblissement très considérable du bras droit. 16 mars. Paralysie complète de ce membre, parésie des muscles de la nuque.

18 mai. Affaiblissement notable du bras gauche et des membres inférieurs, apyrexie absolue.

20 mai. Le malade peut marcher en traînant les jambes, le bras droit est inerte. La parole est lente, hésitante. Traitement par l'iodure de potassium.

21 mai. Le malade est dans le décubitus dorsal, dans une immobilité presque complète ; les mouvements de la tête sont très limités. Le bras gauche est tout à fait paralysé. La paralysie des jambes est presque absolue ; les réflexes tendineux sont conservés.

Sensibilité normale, diminuée seulement aux mains. Intelligence intacte, apyrexie, pas de troubles trophiques.

22 mai. Immobilité absolue des membres. Appétit conservé, constipation, pas d'incontinence d'urine, respiration courte, fréquente avec menace d'asphyxie.

23 mai. Asphyxie imminente, thorax immobile ; le diaphragme fonctionne seul. Peau brûlante couverte de sueurs.

L'autopsie n'a pas été faite. H. L.

XVI. — L'auteur discute l'étiologie de la poliomyélite antérieure aiguë et admet que le froid humide est une des causes les mieux établies de l'affection. Parfois elle se rencontre comme épiphénomène secondaire de quelques maladies aiguës, telles que le rhumatisme (?) et très certainement la fièvre typhoïde : l'auteur a vu deux fois cette complication survenir. Le reste de la leçon est consacré aux indications et contre-indications du traitement de l'affection par l'électricité : nous n'y avons trouvé aucune opinion nouvelle.

XVII. — Femme de 25 ans, admise à l'hôpital de Dublin, le 8 décembre 1879, pour de l'affaiblissement des membres inférieurs datant de 4 jours. Ils sont flasques, paralysés, sans anesthésie ni crampes, ni frémissement musculaire. La faradisation montre la contractilité et la sensibilité des muscles à peu près normales. Pas d'exagération des mouvements réflexes, point de parésie de la vessie ni du rectum, pas d'albuminurie ni d'eschare au sacrum.

Le lendemain, les bras commencent à se prendre ; le surlendemain, les muscles sacro-lombaires, et la malade ne peut plus s'asseoir. Le 12 décembre, la respiration commence à s'embarrasser et est presque exclusivement diaphragmatique, le 13 survient de la dysphagie et de l'accélération du pouls (136); la mort arrive le 14, le 10e jour de la maladie. Lésions négatives à l'autopsie.

XVIII. — Fille de 19 ans, 18 jours avant son admission à l'hôpital, elle était tombée d'une fenêtre et s'était fracturé deux côtes. Immédiatement après l'accident elle perdit toute motilité, et on dut la transporter pour la mettre au lit. Elle se plaignait d'une vive douleur dans le dos.

Lors de son entrée (9 novembre) elle a 80 pulsations : des nausées et des vomissements, de la constipation. Douleur très vive le long du rachis et dans la région lombo-sacrée, hyperesthésie générale et sensibilité à la pression; douleurs en urinant; élancements fulgurants dans les membres inférieurs, accompagnés d'un léger degré d'anesthésie des jambes. — (Bromure de potassium, lavements purgatifs).

Les jours suivants, diminution des vomissements, mais persistance des douleurs rachidiennes, rétention d'urine. L'amélioration gastrique ne persiste pas : les vomissements reparaissent plus fréquents que jamais, le 15 novembre ; quelques convulsions inconscientes limitées aux membres inférieurs. (Application de glace le long de la colonne vertébrale, injection de morphine).

Le 18 au soir survient une attaque de catalepsie. Immobilité, insensibilité absolue de la malade, fixité des attitudes des membres, dans quelque position qu'on les place : incohérence cérébrale et délire à son réveil, trois heures après.

Après cette crise, un mieux notable se produit, les douleurs du dos et les vomissements disparaissent ; la malade peut uriner spontanément.

Les 23 et 24, jusqu'au 30, les vomissements reparaissent.

Le 6 décembre, nouvelle attaque cataleptique. Aspect étrange, immobilité, yeux fixes, pupilles dilatées, etc. A partir de cette crise, amélioration graduelle. H. R.

XIX. — L'auteur croit qu'on peut distinguer plusieurs formes de paralysie agitante. En tenant compte de certains symptômes, tels que les spasmes, les raideurs musculaires, les douleurs rhumatoïdes, il est arrivé à reconnaître que, dans un certain nombre de cas, les muscles deviennent le siège d'une sorte d'induration fibreuse disséminée d'abord, puis confluente, qui aboutit à une véritable atrophie fibreuse, comme dans quelques formes de rhumatisme chronique. Il y aurait donc une forme rhumatismale de la paralysie agitante, dans laquelle prédominent les douleurs musculaires, les contractures, avec atrophie consécutive des muscles.

XX. — Bloch rapporte quatre observations de sujets comptant des antécédents héréditaires névropathiques (paralysie spinale, spastique, somnambulisme) et chez lesquels le phénomène du genou faisait complètement défaut sans qu'il existât quelque autre symptôme d'une lésion spinale.

La même particularité se rencontrait également chez une jeune fille scrofuleuse qui n'était pas entachée de la diathèse névropathique, mais qui présentait des déformations de la colonne vertébrale (cypho-scoliose droite du segment dorsal, lordose gauche du segment lombaire.

E. RICKLIN.

XXI. — Un homme de 35 ans éprouve un grand refroidissement : douze jours après, il commence à ressentir de l'engourdissement dans les membres inférieurs, avec une faiblesse rapidement croissante. Bientôt la paralysie gagne les membres supérieurs : enfin des symptômes bulbaires se déclarent caractérisés par de la dysphagie, de la douleur gutturale, de la dyspnée.

Au moment de son admission à l'hôpital, on relève les phénomènes suivants : Paralysie motrice absolue des membres inférieurs, presque complète des membres supérieurs ; contractilité électrique à peu près abolie. Anesthésie très prononcée des membres et du tronc jusqu'à la poitrine ; suppression des mouvements réflexes. Gêne considérable de la parole, de la déglutition, de la respiration, impossibilité de nourrir le malade autrement qu'avec une sonde œsophagienne. Paralysie des sphincters et incontinence d'urine, tendance aux lésions du décubitus.

Dans ces conditions qui indiquent une myélite aiguë généralisée et propagée au bulbe, le traitement paraissait devoir être peu efficace. Il fut institué de la façon suivante : injection sous-cutanée, deux fois par jour d'un 100e de grain de sulfate d'atropine : vésicatoires volants répétés le long du rachis, au nombre de cinq : enfin à l'intérieur, ergot de seigle liquide, à la dose d'une demi-drachme toutes les quatre heures.

Contrairement à toutes les prévisions, une amélioration notable se produisit bientôt. Le 29 janvier, le malade commençait à remuer les orteils : le 3 février l'anesthésie avait disparu et les jambes pouvaient se déplacer : la respiration et la déglutition étaient meilleures.

A la fin de mars, tous les symptômes de paralysie étaient à peu près dissipés : seule la sensibilité réflexe resta fort obtuse. H. R.

XXII. — Litten rapporte une observation de paralysie spinale aiguë

d'origine rhumatismale, chez laquelle tous les phénomènes paralytiques disparurent sous l'influence de l'acide salicylique.

Une jeune fille de 28 ans ayant eu des atteintes répétées de rhumatisme articulaire aigu et présentant des lésions de la valvule mitrale, fut prise d'une affection fébrile qui s'annonça par un urticaire, des phénomènes gastriques et des douleurs modérées dans les articulations.

Subitement, pendant la nuit survint une paraplégie qui, dans l'espace de vingt-quatre heures, fut suivie d'une paralysie d'abord du bras droit puis du bras gauche. Ces troubles disparurent en trois jours suivant une marche inverse de celle de leur apparition, ils ne s'accompagnèrent d'aucune altération de la sensibilité; l'excitabilité réflexe et les réactions électriques demeurèrent normales. Pendant la paraplegie survinrent une augmentation et une extension des douleurs articulaires, de la péricardite, une pleurésie double. Sous l'influence de l'acide salicylique à haute dose (0,5 grammes par heure), on obtint une guérison complète.

L'auteur se rappelle avoir observé un cas analogue au précédent, avec cette différence que la paralysie fut limitée aux membres inférieurs. La guérison fut rapidement obtenue par la médication salicylée.

Il ressort de ces faits que dans toute poliomyélite, notamment lorsqu'elle est liée à des douleurs articulaires, on fera bien de prescrire l'acide salicylique. M. DEBOVE.

XXIII. — Observation de tubercule de la moelle.

La substance grise de la moelle de la deuxième à la quatrième paire lombaire était altérée ou détruite par une granulation tuberculeuse. L'auteur en s'appuyant sur cette observation discute diverses théories sur les fonctions de la substance grise de la moelle. M. DEBOVE.

XXIV. — Dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique dont l'évolution parfaitement nette ne pouvait laisser aucun doute, l'auteur a constaté, indépendamment des lésions musculaires caractéristiques, les altérations suivantes de la moelle; les membranes étaient très épaissies en certains points, principalement au niveau du renflement lombaire où elles adhéraient fortement à la moelle. Celle-ci, normale dans la plus grande partie de son étendue, présentait une tuméfaction allongée sise au niveau du cordon latéral gauche, à la hauteur du renflement lombaire. A la coupe on reconnut qu'il s'agissait d'une sorte de renflement kystique, creusé au centre de la substance grise, immédiatement en arrière de la corne antérieure dont les grosses cellules multipolaires étaient rejetées vers la partie antéro-externe; la cavité, sans paroi distincte, renfermait un liquide séreux qui s'écoula au moment de la coupe. En d'autres régions de la moelle et en particulier au niveau du renflement cervical on remarquait une altération du même genre, quoique beaucoup moins prononcée, une désintégration de la substance grise dans les parties latérales, avec petites lacunes plus ou moins appréciables. Quant aux grandes cellules elles étaient partout normales. — Ces lésions sont identiques à celles observées par Gowers dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique étudié avec Lockhart Clarke. H. BARTH.

XXV. — Obs. 1. G..., âgé de 35 ans, peintre en bâtiments. En 1870, il fut atteint par des éclats d'obus au pied et à la jambe gauche, ses pieds et ses jambes furent gelées la nuit suivante. Au bout de 6 mois de séjour au Val-de-Grâce, ses pieds se déformèrent et prirent la forme de pieds bots varus-équins. La marche étant impossible, on sectionna les tendons d'Achille et les tendons des longs péroniers des deux côtés, et le malade resta 6 mois dans

un appareil ouaté ; ce fut seulement quand on retira l'appareil que l'on s'apperçut que les muscles des jambes étaient notablement atrophiés. En 1872, le malade éprouva des douleurs atroces dans les genoux ; en 1873, après la première attaque de colique de plomb, il eut une paralysie complète du bras droit ; guéri au bout de 8 mois, il vit alors les muscles de la main s'amaigrir, en même temps que des frémissements fibrillaires se manifestaient peu à peu à la main gauche, aux muscles des avant-bras, bras, épaules, dos, poitrine et cuisse. — De temps en temps vives douleurs articulaires surtout aux genoux et incurvation progressive de la colonne vertébrale du côté droit.

A son entrée, on note les symptômes suivants : Déformation des pieds ; voussure tarso-métatarsienne excessive ; doigts fléchis en griffe.

Le malade marche sur le bout de ses métatarsiens. Jambes très amaigries surtout au niveau de la région antéro-externe. Cuisses amaigries en masse ; les muscles se contractent bien sous l'influence faradique. Les deux mains présentent le type classique de l'atrophie musculaire progressive ; la contractilité faradique est très atténuée dans les muscles des éminences : la température est diminuée et la peau en est violette. Les muscles des avant-bras et des bras sont amaigris en masse.

Asymétrie complète du dos ; l'omoplate droite est portée en avant ; atrophie du trapèze droit. Douleur légère à la percussion au niveau des premières vertèbres lombaires.

La sensibilité est intacte partout. — Les réflexes tendineux sont presque abolis aux membres inférieurs.

L'auteur conclut en admettant une amyotrophie réflexe dépendant de l'irritation de la moelle, consécutive à l'irritation des nerfs périphériques lésés par l'éclat d'obus, la gelure et peut-être la ténotomie.

Obs. 2e. — A..., âgé de 38 ans, a eu en 1874, une pleurésie gauche ; deux mois après sa sortie de l'hôpital, il reçoit un coup violent sur la poitrine en avant à gauche ; un mois plus tard la main, puis l'avant-bras et le bras sont le siège d'un gonflement inflammatoire, terminé par une suppuration prolongée de la main. En 1877, le malade s'aperçut que sa main gauche et surtout les muscles du pouce maigrissaient, puis l'avant-bras ; la sensibilité était atteinte au médius d'abord, puis aux autres doigts sauf le pouce et à toute la paume. En 1880, la main devient sujette à de vives douleurs ; en même temps des contractions fibrillaires se font sentir dans les muscles du bras, de l'épaule et du thorax à gauche.

A son entrée à l'hôpital, (30 janvier 1881), disparition complète des muscles épitrochléens de l'avant-bras gauche ; atrophie musculaire très avancée de la main. Les muscles de l'avant-bras et de la main ne répondent pas à l'excitation faradique. Les ongles sont très épais, irréguliers, friables. Les doigts sont cyanosés, froids. La sensibilité est notablement diminuée au niveau de la partie antéro-interne de l'avant-bras, abolie à la face palmaire de la main et des doigts, et sur le dos des deux dernières phalanges ; il en est de même de la sensibilité électrique. Ces deux sensibilités sont exagérées à la région postérieure de l'avant-bras et à la moitié externe de la face antérieure. Le bras gauche est assez sensiblement diminué de volume.

L'auteur admet ici encore qu'il s'agit d'une atrophie musculaire de cause périphérique. Il pense que l'irritation des nerfs périphériques a produit dans la moelle des modifications, qui, augmentant graduellement ne se sont manifestées que trois ans après les accidents. — Actuellement la lésion des centres nerveux est indiscutable, puisque le bras s'atrophie et que les muscles du tronc présentent des contractions fibrillaires.

Ces amyotrophies ont une évolution rapide, quoique ne succédant pas

immédiatement à la blessure, et ne paraissant qu'une ou plusieurs années après; elles frappent en masse. H. L.

XXVI. — Courte note consacrée à deux nouveaux cas d'atrophie musculaire progressive, survenue chez des malades atteints de paralysie infantile ancienne. Se fondant sur ces observations, et celles déjà connues de Raymond, Vulpian, Hayem, Quinquaud, etc., les auteurs font remarquer que dans ces cas, l'atrophie musculaire débute par les membres inférieurs ou se développe simultanément dans les membres supérieurs et inférieurs d'un même côté, tandis que normalement l'atrophie ne gagne les membres inférieurs que très tardivement; cela tient à la subordination de l'atrophie musculaire à la maladie première, la paralysie infantile siégeant plus habituellement sur les membres inférieurs. La lésion ancienne est évidemment chez ces malades l'épine irritative autour de laquelle se développe une nouvelle inflammation et cela se passe à l'âge de 15 à 20 ans, à une époque où toutes les fonctions sont en pleine activité pour le développement de l'individu. La plupart des malades des observations jusqu'à présent connues ont en effet été atteints d'atrophie musculaire à ce même âge. P. MERKLEN.

XXVII. — X..., en 1872, à l'âge de 16 ans, étant au collège, éprouva, sans cause connue, et subitement, une crise convulsive, avec perte de connaissance et sommeil comateux pendant trois jours.

En 1876, vers l'âge de 20 ans, à la suite d'excès, de surmenage et de refroidissement, nouvelle crise s'accompagnant de perte de connaissance, prolongée par un sommeil comateux et compliqué, cette fois, d'une paralysie presque absolue des mains, constatée moins de vingt-quatre heures après le début des accidents.

A partir de ce moment, on assiste tous les mois environ à une véritable crise gastrique, avec diminution de la force musculaire et exagération manifeste de la sensibilité cutanée.

C'est à la suite d'une crise de ce genre, plus violente que les précédentes, que la paralysie se manifeste dans les membres inférieurs. Cette parésie va en augmentant à chaque nouvelle crise et devient bientôt une véritable paraplégie. En outre, le malade très anémié, très amaigri, a des syncopes fréquentes. En même temps, les muscles atteints diminuaient de volume et subissaient une atrophie dégénérative.

On assiste ensuite à une amélioration rapide du malade, au rétablissement de son état général, à la réapparition des masses musculaires et des mouvements volontaires, sous l'influence évidente du repos, d'une vie régulière, de l'hydrothérapie et de l'électrothérapie.

Puis, le malade ayant repris une vie de fatigues et de désordres, les accidents reparaissent, cette fois, d'une façon formidable, avec perte de connaissance, convulsions, contracture et troubles passagers de l'intelligence et de la mémoire. Nouvelle application du traitement, nouvelle amélioration allant presque jusqu'à la guérison. PAUL GARNIER.

XXVIII. — De quatre faits présentés antérieurement à la Société de biologie, (1881) et de deux faits plus récents, M. Pitres croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Les lésions unilatérales du cerveau peuvent être suivies de scléroses bilatérales de la moelle épinière.

2° Ces scléroses bilatérales sont tantôt symétriques, c'est-à-dire égales dans les deux côtés de la moelle, tantôt asymétriques, c'est-à-dire plus fortes dans un des cordons latéraux que dans l'autre.

3° La bilatéralité des altérations secondaires n'est en rapport ni avec le siège, ni avec l'étendue des lésions cérébrales ; elle est la conséquence du mode de répartition dans la moelle des fibres du faisceau pyramidal.

4° Les hémiplégies suivies de dégénérations bilatérales de la moelle sont plus graves que les autres, parce que, dès le début, les phénomènes paralytiques ne sont pas exactement limités à un côté du corps et parce que, dans la suite, la contracture secondaire peut s'étendre aux membres des deux côtés. Les membres inférieurs au moins peuvent être envahis par la contracture, de telle sorte qu'à l'hémiplégie initiale vient s'ajouter une véritable paraplégie. A. M.

XXIX. — Il s'agit d'un de ces faits qu'on a décrits dans ces derniers temps sous le nom d'affections systématiques complexes de la moelle.

Le sujet de l'observation, un homme d'une quarantaine d'années, avait fait une chute sur le siège, d'une hauteur de trois étages, en 1874. Il fut relevé sans connaissance, et resta paralysé des bras et des jambes ; pendant les premiers jours qui suivirent l'accident, on dut le sonder pour lui faire rendre ses urines. La paralysie, qui intéressait la sensibilité et le mouvement, fut plus lente à se dissiper aux membres inférieurs qu'aux bras. Cependant au bout de six mois environ, cet homme pouvait reprendre son métier de maçon, et quoique prompt à la fatigue et peu solide sur ses jambes il continua de travailler jusqu'au commencement de l'année 1879.

A cette époque, il fut pris de fourmillements et d'engourdissement dans les pieds, et d'une faiblesse croissante des membres inférieurs, qui l'obligea à interrompre son travail. Il passa les mois d'août et de septembre de cette même année à l'hôpital, et déjà sa raison était atteinte ; il accusait volontiers l'entourage de vouloir l'empoisonner. Souvent il se refusait à manger. On le fit admettre à la Charité de Berlin, dans le service de Westphal.

La mémoire et l'intelligence étaient intactes, mais le malade était en proie à cette idée fixe qu'on cherchait à l'empoisonner. Les membres inférieurs étaient atrophiés et presque entièrement paralysés. A ce niveau il existait en outre un certain degré d'hyperesthésie.

Abolition des réflexes tendineux aux genoux. Pas d'ataxie motrice. Le malade peut exécuter des mouvements spontanés avec les orteils. Il lui est possible d'opérer un certain degré d'extension du pied gauche, mais non du pied droit ; flexion impossible.

Les phénomènes de paralysie étaient d'ailleurs plus accusés du côté droit, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Catarrhe de la vessie.

Le 16 novembre, le malade succomba à une pneumonie droite.

Autopsie : dégénérescence grise des cordons latéraux, au niveau du segment cervical seulement ; pachyméningite pseudo-membraneuse des lobes pariétaux des hémisphères ; enfin cystite chronique ulcéreuse, avec pyélo-néphrite, bronchite et pneumonie hypostatique du lobe inférieur droit.

L'examen microscopique donna les résultats suivants : De chaque côté, dégénérescence du noyau du cordon de Goll, dégénérescence descendante de ce cordon, s'étendant jusqu'à la dernière paire cervicale, et envahissant d'une façon irrégulière le cordon de Burdach. Dans le segment dorsal, la lésion envahissait la couche intermédiaire comprise entre les segments médian et latéral du cordon postérieur ; elle allait en diminuant d'intensité dans la région dorsale, mais pouvait néanmoins être poursuivie jusque dans la partie inférieure du segment lombaire. En outre dans les cordons latéraux, les faisceaux cérébelleux était le siège d'une dégénérescence très prononcée qui s'étendait de bas en haut jusqu'au bulbe, pour s'arrêter au point où ces fais-

ceaux pénètrent dans les corps restiformes en contournant la racine ascendante de la cinquième paire. Les faisceaux pyramidaux des cordons latéraux, étaient également dégénérés depuis l'extrémité inférieure du segment lombaire jusqu'à l'extrémité inférieure du segment cervical de la moelle, ainsi que les faisceaux pyramidaux des cordons antérieurs depuis l'extrémité inférieure de la moelle jusqu'à l'émergence de la seconde paire cervicale,

Dans la substance grise, on constatait l'absence des groupes de cellules ganglionnaires qui occupent la partie médiane des cornes antérieures; depuis la quatrième paire cervicale jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle. Dans la partie moyenne du segment dorsal, les fibrilles nerveuses, la substance grise des cornes antérieures étaient complètement atrophiées, et cela depuis la troisième jusqu'à la neuvième paire dorsale. Dans cette zone les cellules ganglionnaires intactes deviennent de plus en plus rares ; leur contour se dessine mal, tandis que leur noyau a conservé un aspect très net. Sur toute la longueur de la moelle dorsale, la substance grise et les cellules ganglionnaires des colonnes de Clarke avaient disparu.

Dans les considérations dont il fait suivre la relation de ce fait, l'auteur cherche à expliquer les rapports de ces lésions, occupant différents faisceaux de la moelle, et il arrive à conclure que trois hypothèses sont possibles : ou bien il s'agissait, dans ce cas, de lésions systématiques combinées, intéressant les deux ordres de faisceaux pyramidaux, les faisceaux cérébelleux latéraux, les cornes antérieures et les colonnes de Clarke, et ayant gagné par voie de contiguïté, les faisceaux avoisinants; mais on ne s'explique pas pourquoi la lésion atteint son maximum d'intensité au niveau de la partie moyenne du segment dorsal. On ne saurait, d'ailleurs, invoquer la propagation directe de la lésion dans le sens transversal, à cause de l'intégrité de la névroglie dans l'intervalle des faisceaux lésés; — ou bien l'ensemble de ces lésions avait pour point de départ un foyer primitif occupant la portion supérieure de la moelle dorsale et ayant entraîné à sa suite des dégénérescences secondaires; mais on ne connaît pas jusqu'ici d'ensemble de dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux et cérébelleux-latéraux se poursuivant à la fois de bas en haut et de haut en bas; — enfin, et c'est là l'hypothèse proposée par Westphal, on peut admettre « que certaines classes de fibres, » tout en cheminant dans des faisceaux distincts pour se terminer dans des organes différents, communiquent entre elles, chemin faisant, par l'intermédiaire d'appareils placés dans la substance grise. C'est par l'intermédiaire de ces appareils (hypothétiques) qu'une lésion intéressant un système de fibres pourrait gagner les fibres d'un autre système par voie de contiguïté. E. RICKLIN.

XXX. — Un homme de 29 ans, robuste, d'une bonne santé antérieure, s'aperçut, dans le courant du mois de mai 1872, d'une faiblesse de la main droite, qui, ne se manifestant d'abord qu'à la suite de travaux fatigants, fit bientôt des progrès rapides. Dans le courant du mois d'août, le membre inférieur droit présenta les mêmes phénomènes et, en outre, l'articulation du cou-de-pied devint le siège de douleurs. Dès les premiers jours du mois de novembre, la jambe droite était complètement paralysée, et la jambe gauche avait manifestement perdu de sa vigueur. De ce côté gauche, le malade accusait de l'engourdissement au niveau de la plante du pied. La main gauche, à son tour, fut frappée de parésie, lorsque déjà la main droite était envahie par l'atrophie. Les membres du côté droit étaient souvent le siège de douleurs. Enfin, il existait un certain degré de faiblesse de la vessie. Le malade n'avait jamais eu d'accidents syphilitiques, et la cause de sa maladie lui échappait entièrement.

La sensibilité, intacte aux membres supérieurs, était à peu près complètement abolie au membre inférieur droit et notablement diminuée au membre inférieur gauche. Cette anesthésie remontait, à droite, jusqu'au niveau de la troisième côte; à gauche, jusqu'au niveau de l'ombilic.

Dans les premiers mois de l'année 1873, la paralysie motrice diminua d'abord dans le bras droit, puis à la main, et, vers la fin de cette même année, il n'en restait presque plus de traces dans les membres supérieurs. Au contraire, dans les membres inférieurs, l'impuissance motrice persistait, mais la sensibilité était revenue à un état presque normal. Le malade était sujet maintenant à des douleurs dans les lombes, dans les coudes et les genoux. La nuit, ses jambes étaient souvent agitées de mouvements spasmodiques.

A la suite d'une cure à Wildbad (1874), le malade fut affecté d'une escharo de la largeur de la main, au niveau du sacrum, et qui mit une année à guérir, malgré les soins les mieux entendus. La paralysie, qui persistait aux membres inférieurs, revint dans les bras, et l'atrophie fit de nouveaux progrès aux mains. Survint une seconde eschare qui entraîna la nécrose du sacrum. Le malade éprouvait de violentes douleurs dans le dos. Finalement, il présenta des troubles respiratoires et succomba au mois de mars 1880, huit ans après le début de sa maladie.

Autopsie. — A l'ouverture du canal vertébral, on découvre une tumeur s'étendant de la troisième à la sixième vertèbre cervicale et qui paraît avoir entraîné une atrophie complète de la portion correspondante de la moelle. Celle-ci, au niveau du néoplasme, ne forme plus qu'une bandelette mince, formant pont entre les segments supérieur et inférieur étirés en pointe. La tumeur, blanchâtre, bosselée, de consistance assez ferme, de forme ellipsoïde, n'adhère pas à la moelle. Sur des surfaces de coupe de la moelle dorsale et du renflement lombaire, on voyait les cordons latéraux envahis par une dégénérescence qui se traduisait par une teinte grisâtre à droite, tirant sur le jaune à gauche. Les cornes antérieures avaient également une couleur grisâtre au niveau du renflement lombaire. Dans la partie supérieure de la moelle cervicale, se voyait les traces d'une dégénérescence grise des cordons de Goll et de la portion externe des cordons latéraux.

L'examen microscopique sur des pièces durcies fit voir que, au niveau de la tumeur et sur une hauteur de 2 centimètres, il ne restait presque nulle trace de tissu nerveux dans la bandelette aplatie représentant la moelle. Au-dessus et au-dessous, les deux segments coniques reliés par cette bandelette sont creusés en gouttière à leur face postérieure. A leur niveau, les racines nerveuses sont aplaties et fortement amincies; elles ont même disparu dans toute l'étendue du cordon spinal, où la substance nerveuse fait défaut. Dégénérescence secondaire descendante des faisceaux pyramidaux latéraux; raréfaction des fibres nerveuses dans la zone interne des cordons antérieurs. Dégénérescence ascendante des cordons postérieurs et de la zone périphérique des cordons latéraux, qui se borne, plus haut, au cordon de Goll, pour s'étendre jusqu'à la moelle allongée. Les cellules ganglionnaires des cornes antérieures sont intactes en dehors du foyer de compression. Malgré cela, les muscles paralysés étaient le siège d'une atrophie par dégénérescence de la fibre musculaire, telle qu'elle se rencontre dans les myopathies d'origine centrale, c'est-à-dire liées à une altération des centres trophiques.

La tumeur était un sarcome à cellules fusiformes, développé entre le périoste des vertèbres et la dure-mère. E. RICKLIN.

XXXI. — Un soldat de 23 ans est atteint, le 25 février 1880, de frisson et de céphalalgie intense, puis de délire et de contracture des extrémités inférieures; il conserve de la paraplégie avec paralysie vésicale. Après une période d'amélioration, au mois de juin, nouvelles contractures douloureuses, douleurs en ceinture, paralysie des quatre membres. Peu de modifications pendant les seize mois qui suivent.

Le 6 novembre 1881, l'auteur constate les phénomènes suivants : Les muscles des mains et des avant-bras sont atrophiés, et les fléchisseurs se contractent seuls.

Contracture légère du coude droit, très prononcée du coude gauche ; extension de l'avant-bras impossible. Exagération des réflexes aux membres supérieurs, surtout à gauche ; sur plusieurs points, à droite, anesthésie.

Les membres inférieurs sont dans l'extension forcée et résistent aux mouvements de flexion. Exagération des réflexes. Pas d'anesthésie. Crampes nocturnes.

Les muscles du tronc offrent la même raideur que ceux des membres. Incontinence d'urine. Expulsion de calculs vésicaux. Incontinence de matières fécales.

Les muscles sont peu sensibles à la galvanisation, mais l'excitabilité faradique n'a pas disparu complètement.

Troubles trophiques des mains.

Le 18 novembre, on constate, en explorant les extrémités inférieures, le phénomène de la sensation redoublée; la piqûre d'épingle faite à la plante du pied détermine d'abord une première douleur, puis, après un intervalle court, mais nettement appréciable, une seconde sensation douloureuse; chaque douleur s'accompagne d'un mouvement réflexe.

Traitement. — Galvanisation de l'axe médullaire; bromure et iodure de potassium; bains chauds.

15 décembre. Peu d'amélioration. Les sensations signalées aux membres inférieurs persistent sans qu'il s'y ajoute d'anesthésie ni aucun trouble de la sensibilité. Les crampes sont moins douloureuses qu'au début.

6 février. Le patient quitte l'hôpital sans changement appréciable de son état.

L'auteur a obtenu un tracé graphique qui enregistre assez exactement les sensations douloureuses accusées par le malade. L. GALLIARD.

XXXII. — Jaffé rapporte 17 observations de méningite cérébro-spinale relevées à l'hôpital général de Hambourg.

Jusqu'à plus ample informé, il se refuse à y voir une affection parasitaire.

Au point de vue de la symptomatologie, il fait ressortir que dix fois chez ses malades, il y eut des prodromes ; quatorze fois on trouva mentionnée l'existence de vomissements; dix malades eurent du délire ; chez deux d'entre eux on crut d'abord à une attaque de délirium tremens. Seize malades présentèrent la raideur de la nuque ; chez huit, on nota de l'hyperesthésie et chez un seulement de l'anesthésie. Dix fois, il y eut des troubles de l'appareil visuel (conjonctivite, kératite, amaurose, nystagmus, diplopie, inégalité des pupilles). — Un malade eut une otite moyenne purulente avec perforation du tympan.

Deux fois, la méningite se compliqua de pneumonie, une fois de bronchite, une fois de gangrène pulmonaire ; deux fois d'endocardite ulcéreuse compliquée chez un malade de péricardite purulente. La tuméfaction de la rate fut notée trois fois, dont une chez un malade qui avait eu jadis des fièvres intermittentes. Albuminurie tout à fait transitoire dans un cas ; cinq fois des complications articulaires.

La *durée* de la maladie oscilla dans des limites très étendues ; au minimum de deux jours (obs. XVII) et au maximum de quatre mois (obs. XI). Ces inégalités dans la durée de la maladie ont été notées à l'occasion d'autres épidémies.

Sept malades guérirent; dix succombèrent.

A propos de la question de *diagnostic*, qui peut présenter des difficultés assez grandes dans les cas sporadiques, l'auteur fait remarquer que l'on est exposé à confondre la méningite cérébro-spinale épidémique avec la méningite tuberculeuse, comme il arriva durant cette épidémie dans deux cas ; ce n'est qu'à l'autopsie des malades qu'on reconnut la nature tuberculeuse de la méningite.

En fait de *traitement*, on a essayé dans le cours de cette épidémie, les médications qui avaient été employées dans les circonstances analogues par d'autres cliniciens. Les applications de glace et d'opium ont donné de bons résultats. Les émissions sanguines locales n'ont paru produire qu'un effet palliatif. Le calomel à hautes doses a été manifestement utile chez plusieurs malades. Une fois on a employé les frictions mercurielles sans en retirer le moindre avantage. Quand la fièvre s'élevait d'une façon notable, les bains tièdes étaient employés avec succès pour abaisser la température. Par contre, les résultats donnés par l'emploi des autres moyens antipyrétiques (sulfate de quinine, acide salicylique, benzoate de soude) ont été mauvais ou nuls. F. LABADIE-LAGRAVE.

XXIII. — H.., âgé de 25 ans, se livre depuis plusieurs semaines à des excès vénériens : après de copieuses libations, il s'endort entre deux croisées et transpire abondamment. Ceci se passe le 4 juillet 1875. Le lendemain, il a perdu la faculté de mouvoir ses jambes, surtout la droite. Dix jours après, il présente les symptômes suivants : Parésie du mouvement plus complète du côté droit, anesthésie du membre inférieur gauche, tandis que le droit est hyperesthétique ; en un mot, symptôme classique de l'hémiparaplégie, avec conservation de la sensibilité réflexe. Jusqu'au 20 juillet, malgré un traitement antiphlogistique énergique et l'emploi de la belladone et de l'ergot de seigle à l'intérieur, l'état du malade s'aggrave et la paralysie motrice devient complète. C'est alors qu'on donne le phosphore à doses progressivement croissantes. A partir de ce moment, retour graduel du mouvement et de la sensibilité. L'auteur discute la question du diagnostic : il penche pour une congestion aiguë de la moelle plutôt que pour une hématomyélie. H. R.

XXXIV. — X..., âgée de 72 ans, confinée au lit depuis plusieurs années, dans un état de démence très avancée. Elle présente une hémiplégie faciale gauche très prononcée. Le membre supérieur gauche est très fortement contracturé, celui du côté droit est sain. Les deux membres inférieurs sont raides, avec une légère flexion des jambes sur les cuisses. Cependant quelques mouvements volontaires de ces membres, particulièrement de celui du côté droit, sont encore possibles. La sensibilité générale est obtuse et également diminuée sur toutes les parties du tégument. Pas d'aphasie, perte de la mémoire. Amaigrissement général sans atrophie musculaire proprement dite. Morte de pneumonie le 24 mars 1877.

A l'autopsie on trouva dans l'encéphale un petit foyer de ramollissement du volume d'un haricot, siégeant à la partie la plus antérieure de la tête du noyau caudé et une dépression sous-épendymaire à fond grisâtre, celluleux, de deux centimètres carrés environ, siégeant au-dessus de la partie moyenne de la couche optique. Le côté droit de la protubérance présenta une légère diminution de volume. La pyramide antérieure droite est un peu plus grêle que la gauche, les autres parties du bulbe sont saines.

Dans la moelle, après durcissement, on constate une sclérose descendante des deux cordons latéraux et la sclérose du cordon de Türck du côté droit. Les autres cordons de la moelle ne présentent rien de particulier. Les cellules des cornes antérieures sont saines. C. GIRAUDEAU.

XXXV. — Sur des coupes successives du renflement lombaire, on apercevait à l'œil nu l'atrophie des cornes antérieures droites; dans la région cervicale elles avaient le même volume que celles du côté sain. L'examen histologique montra, que la corne atrophiée était plus colorée que l'autre, et ne contenait pas une seule cellule nerveuse. Les cordons latéraux étaient à peu près sains des deux côtés. C. GIRAUDEAU.

XXXVI. — L'auteur croit pouvoir tirer de ses recherches les conclusions suivantes :

1° Les premières modifications dégénératives se montrent d'abord dans les cylindres-axes, et non dans les gaines médullaires.

2° On peut constater nettement une dégénérescence de la moelle épinière, trois semaines après une lésion cérébrale. Déjà à cette époque il peut y avoir une multiplication abondante de noyaux.

3° Il se produit également une dégénérescence secondaire dans la couche (Schleifenschicht) du pont de Varole et de la moelle allongée.

4° Il peut se produire une atrophie légère de la corne antérieure de la substance grise, ainsi qu'une légère dégénérescence des racines antérieures du côté affecté, sans qu'il existe pour cela une modification constatable dans les cellules ganglionnaires de la corne antérieure en question. H. LELOIR.

XXXVII. — Il s'agit d'un homme de 40 ans, bien constitué, qui fut frappé par un gros madrier sur la fesse gauche. Le coup ne fut suivi d'aucune ecchymose, quoique le malade eût été rudement jeté par terre. — Depuis ce moment il n'a cessé d'éprouver une douleur permanente sur le nerf sciatique avec quatre points spéciaux, le fémoral supérieur, le péronier, le malléolaire externe et le dorsal du pied; de plus il existe des douleurs intermittentes procédant par élancements fulgurants, et accompagnées de secousses cloniques avec flexion de la jambe sur la cuisse.

Dès les premières semaines il se manifesta dans le membre inférieur gauche un certain degré d'impuissance motrice, qui trois mois après l'accident, quand la douleur avait disparu, rendait la station debout impossible ; au bout de six mois le malade pouvait marcher une demi-heure.

Au moment où la faiblesse musculaire était le plus accusée, survint une douleur en barre à la région lombaire, durant plusieurs jours, et une anurie complète. — Le cathétérisme montra qu'il n'y avait aucun obstacle à l'écoulement de l'urine ; mais depuis lors le malade doit vider régulièrement sa vessie avec une sonde. A la même époque se montra une incontinence partielle des matières fécales et les érections disparurent.

Il y a donc en évidence une lésion spinale consécutive au traumatisme du nerf sciatique. L'examen méthodique des membres inférieurs montre un amaigrissement notable du côté gauche, avec tuméfaction du pied, algidité et cyanose des parties périphériques, obnubilation de la sensibilité. — Les muscles, innervés par le plexus lombaire ont conservé leur énergie normale, ceux au contraire qu'innervent le grand et le petit sciatique sont profondément atteints, à la fesse, comme à la cuisse et à la jambe ; le moyen et le petit fessier sont atteints, quoique innervés par le nerf fessier supérieur ; de plus un examen attentif montre que du côté droit aussi les fessiers et la plupart des autres muscles sont affaiblis et atrophiés.

L'étude de la contractilité électrique des nerfs et muscles montre que le nerf crural est sain ; que le moyen fessier gauche est inexcitable faradiquement et galvaniquement, ainsi que les deux grands fessiers, droit et gauche. Les muscles jumeaux et fléchisseurs de la cuisse présentent la réaction de dégénération plus accusée à gauche qu'à droite. — Il y a donc là confirmation

de la lésion spinale lombaire, consécutive au traumatisme du nerf; c'est un type de lésion ascendante. H. L.

RHUMATISME.

I. — **Rheumatism, its Nature, par MACLAGAN** (*Un vol. in-8°, Londres,* 1881).

II. — **Du rhumatisme articulaire en général, etc., par OLLIVIER** (*Arch. de méd., nov. n°s* 1, 2, 3, *novembre* 1881).

III. — **Clinical lecture on cases of anomalous rheumatic fever (Leçon clinique sur quelques cas de fièvre rhumatismale anomale), par Handfield JONES** (*The Lancet,* 28 *mai* 1881).

IV. — **Einige ungewöhnliche Fälle von Rheumatismus articulorum acutus mit therapeutischen Bemerkungen (Quelques cas insolites de rhumatisme articulaire aigu avec remarques thérapeutiques), par A. SCHREIBER** (*Deuts. Arch. f. klin. Med., Band XXXI, Heft* 4 *u.* 5, *p.* 420, 1882).

V. — **Des déterminations articulaires des maladies infectieuses (pseudo-rhumatismes infectieux), par Paul BOURCY** (*Thèse de Paris,* 1883).

VI. — **Report of the analyse of urine in three cases of acute rhumatism, etc. (Rapport sur l'analyse de l'urine dans trois cas de rhumatisme articulaire aigu traités par les alcalins et la quinine et sur deux cas traités par le salicylate d'ammoniaque), par A.-W. BARCLAY** (*St-Georges hosp. Rep., p.* 157, 1874-1876).

VII. — **Ueber Peptonurie bei acutem Gelenksrheumatismus (Peptonurie dans le rhumatisme articulaire aigu), par Rudolf von JAKSCH** (*Prag. med. Wochens., n°s* 7-9, 1881).

VIII. — **Epileptiforme Anfälle im acuten Gelenksrheumatismus (Accès épileptiformes dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, chez un névropathique), par KNŒVENAGEL** (de Cologne) (*Berlin. klin. Wochensch., n°* 27, *p.* 384, 1880).

IX. — **On the rheumatic diathesis in childhood (De la diathèse rhumatismale chez les enfants), par James GOODHART** (*Guy's hosp. Rep., XXV, p.* 103, 1881).

X. — **Étude clinique sur le rhumatisme noueux chez les enfants, par R. LACAZE-DORI** (*Thèse de Paris,* 1882).

XI. — **Rhumatisme articulaire chronique progressif. — Sa guérison possible, par TRASTOUR** (*Journ. de méd. de l'Ouest, 4e trimestre* 1879).

XII. — **Sur l'atrophie musculaire consécutive au rhumatisme articulaire chronique, par CHARCOT** (*Progrès méd.,* 24 *juin* 1882).

XIII. — **Contribution à l'étude du rhumatisme; œdème rhumatismal; nodosités éphémères, rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané, par Alph. DAVAINE** (*Thèse de Paris,* 1879).

XIV. — **Note sur l'œdème aigu rhumatismal, par J. COMBY** (*Progrès médical,* 28 *août* 1880).

XV. — **De l'œdème rhumatismal et du pseudo-lipome sus-claviculaire, par POTAIN** (*Bullet. de l'Acad. de méd., 2e série, t. XI, n°* 41).

XVI. — **Rheumatic leucoïnitis of the pulmonary air tubes, and relating also to**

the pneumonia and solid engorgement supervening thereon (De la fibro-bronchite rhumatismale et des foyers pneumoniques qui peuvent s'y ajouter), par Thomas BUCKLER (*Amer. journ. of the med. sc., p.* 347, 1882).

I. — Ce livre n'est pas un traité dogmatique où l'on trouve discutées toutes les questions qui se rapportent au rhumatisme, mais bien une étude de pathogénie et de thérapeutique. L'auteur y développe en effet une théorie miasmatique ou malariale, qui fait rentrer le rhumatisme articulaire aigu dans le groupe des maladies infectieuses ; il établit la supériorité et indique les règles de la médication salicylée.

Le rhumatisme est une maladie de l'appareil moteur ; dans le système locomoteur, ce sont les grandes jointures qui sont intéressées ; dans le système vasculo-moteur, c'est le cœur gauche ; c'est-à-dire que la maladie porte sur les parties qui sont soumises à l'effort le plus considérable.

Les causes extérieures ne peuvent rendre un compte suffisant des caractères du mal, il faut donc admettre un poison en circulation dans le sang, ce qui rapproche le rhumatisme des maladies constitutionnelles. Il existe certainement un excès d'acide et en particulier d'acide lactique, mais on ne saurait voir dans cette dyscrasie la cause première du rhumatisme. La présence de l'acide lactique en excès est comme les autres symptômes, un effet de la cause morbifique et, si l'on voulait emprunter une preuve fournie par la thérapeutique, on la trouverait dans ce fait que les alcalis n'ont pas une valeur curative bien assurée, tandis que les préparations salicylées, qui ne peuvent exercer une action neutralisante, sont constamment efficaces.

Les causes du rhumatisme sont comparables à celles de la malaria. Le poison est un organisme venu du dehors et non un principe formé dans l'économie. C'est un miasme en ce sens que les germes, venus du dehors et susceptibles de se multiplier dans l'économie, ne sont pas éliminés sous une forme nocive, et ne deviennent pas des éléments de transmission ou de contagion.

La maladie n'a pas l'évolution réglée et la durée plus ou moins fixe des maladies à contage, et une première atteinte ne constitue pas une garantie d'immunité.

La fièvre s'accompagne d'une lésion localisée dans les tissus fibreux et en particulier dans celles des jointures qui sont soumises aux plus grands efforts. Les séreuses ne sont atteintes que secondairement. L'excès de fibrine doit être attribué, comme l'excès de l'acide lactique, à la désintégration des tissus de l'appareil locomoteur. Dans le cœur, les tissus fibreux des anneaux valvulaires sont primitivement intéressés, les séreuses ne le sont que secondairement.

De même que le sulfate de quinine exerce une action destructive sur le poison malarial, de même la salicine et l'acide salicylique détruisent les micro-organismes qui sont le poison rhumatismal.

La salicine, que l'auteur expérimentait dès l'année 1874, n'a pas les effets fâcheux qu'a quelquefois l'acide salicylique sur le cerveau ou sur le cœur ; elle peut être tolérée dans des cas où l'acide a produit des accidents de dépression cardiaque, du délire et des nausées. Elle ne peut guérir les affections cardiaques, qui ne sont qu'indirectement sous l'in-

fluence du poison rhumatismal ; elle les prévient rarement, sans doute peut-elle en atténuer la gravité.

La salicine et l'acide salicylique sont administrés par Maclagan, à fortes doses : il en prescrit 1 gramme 20 à 1 gramme 80 toutes les heures, pendant six heures ou mieux jusqu'au moment où les douleurs commencent à s'atténuer; les mêmes doses sont données ensuite toutes les deux heures. Les malades absorbent ainsi, pendant les 24 premières heures, 10, 15, 20 grammes et jusqu'à 28 grammes de salicine.

Les jours suivants, les doses sont diminuées, mais on ne suspend la médication que plusieurs jours après une sédation complète des accidents.

Les derniers chapitres sont consacrés à une étude pathogénique de la chorée et du rhumatisme cérébral ou hyperpyrétique. G. HOMOLLE.

II. — Ces leçons débutent par quelques réflexions sur le rhumatisme blennorragique. Sur les trois cas qui se sont présentés à la clinique, deux fois il y avait des antécédents rhumatismaux : la blennorragie, pareille à un traumatisme, avait réveillé la diathèse : plusieurs articulations furent envahies; dans le troisième cas, il n'y avait jamais eu d'atteinte de rhumatisme, et le rhumatisme a été comme d'habitude, mono-articulaire.

Passant ensuite aux rhumatismes spéciaux, M. Ollivier décrit avec observations à l'appui les formes osseuse et spinale. Les deux cas de rhumatisme spinal étaient d'un diagnostic délicat, la localisation spinale ayant précédé les autres manifestations rhumatismales ; de plus, dans l'un des deux il y eut de l'œdème qui, localisé d'abord aux lombes, s'étendit ensuite aux membres inférieurs, au scrotum et envahit peu à peu le dos jusqu'au-dessus des omoplates ; à son niveau la peau était lisse, tendue, décolorée. Ces cas d'œdème aigu rhumatismal commencent à être signalés; J. Comby en a rapporté deux dans le *Progrès médical* du 28 août 1880, qui diffèrent du précédent en ce que l'œdème était rose, chaud et douloureux. Cette variabilité des caractères de l'œdème est reconnue par le professeur Potain dans une leçon publiée dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie, pratiques* de novembre 1881. Cet œdème est, pour M. Ollivier, d'origine névro-vasculaire, et cette opinion semble corroborée par ce fait que M. Potain a rencontré des phénomènes analogues chez des sujets simplement nerveux. C. Z.

III. — L'auteur appelle l'attention sur certains cas de rhumatisme anomal dans lesquels, avec des manifestations articulaires de faible intensité, on voit se produire du délire, de l'hyperthermie, de l'œdème pulmonaire et d'autres complications redoutables.

Le premier fait est celui d'un garçon de treize ans, de constitution chétive, qui fut pris de gonflement rhumatismal des mains et des pieds avec péricardite, congestion pulmonaire et délire; bientôt la température s'éleva à 40,°6 et il se développa une sorte de rash formé de plaques rouges coalescentes, légèrement saillantes, disséminées sur le tronc et les membres supérieurs. Une série de bains froids amenèrent un certain degré d'abaissement de la température. L'agitation et la diarrhée persistèrent environ trois semaines ; une eschare assez considérable se forma dans la région sacrée ; puis le malade se rétablit graduellement.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme de trente-cinq ans, assez

robuste, qui fut pris de rhumatisme articulaire généralisé, bientôt suivi d'anasarque, avec irrégularité de l'action du cœur et tuméfaction du foie. Quelques semaines plus tard, on constata de la congestion des deux poumons, avec dyspnée et râles nombreux. Sous l'influence de la scille et de la digitale, les symptômes s'amendèrent peu à peu, et deux mois après le début du traitement, le malade était à peu près guéri.

Le troisième malade était un jeune homme de dix neuf ans, qui avait eu, huit ans auparavant, une première attaque très sérieuse de rhumatisme articulaire. Repris avec une extrême violence, il fut soumis au traitement par le salicylate de soude, mais sans succès ; la fièvre, au lieu de tomber, augmenta rapidement ; il se manifesta de l'agitation, du délire, et une éruption morbilliforme apparut sur la poitrine et le ventre. Le cœur très augmenté de volume présentait un double bruit de souffle, à la pointe et à la base. L'hyperthermie augmentant, on administra des bains froids ; presque aussitôt le malade tomba dans un état adynamique et succomba, le dixième jour après le début, avec les symptômes d'asphyxie. L'autopsie révéla une hypertrophie avec dilatation du cœur, et une endocardite ancienne, avec insuffisance mitrale et aortique, remontant probablement à la première attaque de rhumatisme. H. BARTH.

IV. Obs. 1. Un jeune garçon de 13 ans est pris de douleurs articulaires et de points de côté le 7 décembre ; le 17 du même mois, les articulations des mains et des pieds sont tuméfiées. On note en outre un accroissement d'étendue de la matité précordiale, des frottements péricardiques et des râles dans les poumons. Au bout de quelques jours, délire violent. Le malade est mis au salicylate de soude, il est pris d'une diarrhée assez violente, mais son délire se calme. Néanmoins la température interne s'élève jusqu'à 40°,2 (104, 5 F.).

Le 28 se montre un exanthème papuleux assez analogue à l'éruption de la rougeole. Des applications de glace sur la région précordiale font disparaître les frottements péricardiques. Mais le 29 décembre, la température interne s'élève jusqu'à 40°, 7 (105° F.). On prescrit deux bains froids qui ont un effet manifeste. La température tombe à 36°, 1 (97°, F.). P. 110. Réapparition des accidents articulaires le 17 janvier ; le 9 janvier, nouvelle agitation, diarrhée, sudamina sur le tronc. Un vaste décubitus dont est affecté le malade se cicatrise promptement. Guérison.

Obs. 2. — Ouvrier de 35 ans. Mal en train pendant 15 jours, puis douleurs articulaires tellement vives qu'elles le rendaient comme fou. Une semaine plus tard, il eut les membres inférieurs et le tronc œdématiés. La température oscilla jusqu'à la fin de janvier 1881 entre 37°, 2 et 37°, 7 (99-100 F.). Malgré qu'il prit du bromure de potassium et de la digitale, le malade avait du délire qui se dissipa lentement ainsi que l'œdème.

Obs. 3. — A. D..., 19 ans, avait eu la fièvre rhumatismale huit années auparavant ; trois semaines avant son entrée à l'hôpital, il fut pris d'un mouvement fébrile accompagné de douleurs articulaires. Les deux genoux et les articulations de la main étaient frappés. La médication salicylée ne procura aucune amélioration. La température interne se maintenait environ à 105° F. (40°, 5). Les manifestations rhumatismales étaient très accusées dans les épaules, dans les genoux, dans les hanches. Souffle systolique très net au cœur. Le 5 octobre, saignements de nez, sueurs profuses, apparition d'un exanthème morbilliforme qui fait place à des sudamina. Le 7, la température s'élève jusqu'à 41°. Les manifestations articulaires ont rétrocédé en partie. Des enveloppements froids amènent un peu de calme. Le lendemain, on fait prendre au malade plusieurs bains prolongés (T. 26°, 6) 80° F., qu'on refroidit progressivement par l'addition de glace. La température interne qui s'était

élevée jusqu'à 40°, 1 redescend à 36°, 3. Le lendemain, le patient était un peu cyanosé, il succomba dans la journée.

A l'autopsie, on trouva quelques onces d'une sérosité sanguinolente dans les deux plèvres. Les poumons en arrière et en bas étaient en état d'induration brune. Dans le péricarde une once environ de sérosité louche ; épaississements de vieille date sur la valvule mitrale ; hémorragies sous l'endocarde. Les valvules aortiques épaissies et insuffisantes. *Cor bovinum.*

A ces trois faits relatés par Handfield Jones, l'auteur joint les observations suivantes :

1° *Rhumatisme aigu, endocardite, embolie rénale, rétinite apoplectique.*

Pierre C..., 18 ans, est pris de fièvre avec prostration et douleurs articulaires. Il entre à l'hôpital le 25 avril : les deux poignets et le cou de pied d'un côté sont pris. Fièvre élevée. De temps en temps, l'intelligence est affectée. État général très mauvais et qui va s'aggravant, contractions cardiaques irrégulières. Purpura sur toute la surface du corps. Troubles de la vision causés par une rétinite apoplectique étendue avec hémorragies dans le corps vitré .Mort le 29. A l'autopsie, endocardite récente avec fortes excroissances sur la valvule mitrale, dans les deux reins, foyers d'embolie en voie de nécrose en forme conique entourée d'une bande d'infiltration. L'articulation du poignet réalisait un bel exemple d'arthrite rhumatismale de fraîche date.

2° *Rhumatisme avec marche typhoïde et manifestations articulaires insidieuses.*

Fr. Sch..., 24 ans, un violent rhumatisme articulaire, trois semaines auparavant. Le 25 septembre, le malade est pris de céphalalgie, d'une violente douleur dans les lombes, de fièvre; au moment de son entrée, langue sèche, bruits du cœur un peu rudes, sans souffle proprement dit. Région lombaire sensible à la pression. L'urine fortement sédimenteuse, contenait du sang. Facies typhoïdes, cependant l'intelligence était intacte. Le ventre se météorisa, la température interne se maintint entre 38°, 8 et 39°, 6. La prostration très grande ; quelques épistaxis. Pas de diarrhée, pas de tuméfaction de la rate. Éruption ortiée aux joues. Sous l'influence du sulfate de quinine il se produisit des rémissions très tranchées, mais l'état général ne s'améliorait pas.

Au commencement d'octobre, douleurs violentes dans l'épaule gauche. Mort dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouva dans le lobe supérieur de chaque poumon de petits abcès du volume d'une noisette. Les ganglions mésentériques étaient tuméfiés, mais pas la moindre ulcération sur la muqueuse de l'intestin. Augmentation de volume des deux reins, parsemés d'une masse de petits abcès. Sur des surfaces de coupes, elles font saillie également. Nombreuses taches d'apoplexie sur la muqueuse des bassinets. Dans le genou gauche, épanchement abondant ; la synoviale est tuméfiée, injectée, parsemée de fines granulations; sous le deltoïde gauche, abcès volumineux renfermant un pus épais, jaunâtre.

Enfin l'auteur cite l'observation suivante comme un exemple de lavages pratiqués dans une grande articulation.

Il s'agit d'un homme de 42 ans, qui, onze années auparavant, s'était déjà fait traiter à l'hôpital pour un rhumatisme. Depuis huit jours, il avait les articulations des pieds douloureuses et tuméfiées quand il se fit admettre à l'hôpital. Il avait alors un peu d'œdème des membres inférieurs. Rien d'anormal du côté du cœur et des poumons. Urines fortement albumineuses. La médication salicylée ne donne absolument aucun résultat. Au bout de quelques jours, les articulations des genoux et de la hanche, puis celles du bras sont envahies. Le 27 février, conjonctivite intense.

Tous les moyens se montrant impuissants, on a recours à la ponction du

genou et on évacue 80 grammes d'un liquide trouble, épais. On pratique ensuite dans la cavité articulaire un lavage avec une solution phéniquée à 8/30.

Douleurs très intenses dans le genou pendant huit jours; la guérison s'établit très rapidement. F. LABADIE-LAGRAVE.

V. — Dans une première partie de cette thèse, l'auteur signale la présence de manifestations articulaires dans la plupart des maladies infectieuses ; il étudie la modalité clinique de leur évolution. C'est là un travail préparatoire et comme une préface. Dans la seconde partie il est question des polyarthrites qui peuvent survenir avec tout un cortège de symptômes qui rappellent les états infectieux sans que la nature de cette infection puisse être nettement définie. Un examen superficiel ferait porter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu: il s'agit en réalité d'arthrites semblables à celles que l'on rencontre dans la pyohémie, la puerpéralité, la scarlatine, etc.

« Tous les pseudo-rhumatismes infectieux ont un certain nombre de caractères communs, établissant leur étroite parenté.

1° On le rencontre au cours ou au déclin d'états infectieux chez des sujets absolument indemnes, soit héréditairement, soit personnellement, de toute affection rhumatismale ou présentant quelque affinité avec le rhumatisme (gravelle, lithiase biliaire, asthme);

2° La marche de la température n'est pas celle du vrai rhumatisme ;

3° L'albuminurie est la règle, et dans les cas où cette recherche a pu être faite, on a noté dans l'urine albumineuse et dans le sang des organismes infectieux;

4° L'état des viscères démontre que les déterminations articulaires ne sont qu'un épiphénomène d'une maladie générale (dégénérescence graisseuse du foie et des reins, hypertrophie de la rate, inflammation des séreuses viscérales, foyers de suppuration multiples, ecchymoses sous-séreuses, état poisseux du sang) ;

5° Les arthrites pseudo-rhumatismales se font remarquer par leur fixité, leur prédilection pour les grandes jointures, leur tendance aux roideurs et à la suppuration;

7° Toutes les parties constituantes de l'articulation, extrémités osseuses, synoviales, bourses séreuses périarticulaires peuvent être intéressées;

7° Quand la suppuration a lieu, on trouve des organismes inférieurs dans le pus articulaire ;

8° L'action du froid n'est qu'exceptionnellement signalée comme cause déterminante ;

9° L'action du salicylate de soude est sinon nulle, du moins peu efficace. » A. M.

VI. — Dans le tome VI des *Saint-Georges Reports*, l'auteur a signalé les effets de la quinine associée aux alcalins sur la composition de l'urine dans le rhumatisme articulaire aigu. Ayant repris ces études, il conclut:

1° Quels que soient les autres avantages que l'on peut retirer de la neutralisation des acides qui se développent dans le rhumatisme aigu, les alcalins à haute dose, ont une action diurétique qui favorise l'élimination des produits morbides contenus dans le sang ; pour obtenir ce résultat, il est utile d'administrer les alcalins de façon à produire un dépôt considérable de phosphates dans l'urine;

2° L'effet de la quinine (associée aux alcalins) n'est pas nuisible ; elle n'a d'autre influence sur les urines, que de les rendre quelquefois moins alcalines ; dans ce cas l'alcali est neutralisé ni par un excès d'acide urique ni par un excès d'acide phosphorique, mais par un acide dont la nature n'a pas encore été déterminée.

Le salicylate d'ammoniaque ne possède pas, comme les alcalins, des propriétés diurétiques et, même à haute dose, ne modifie pas la composition de l'urine. Cependant, sous l'influence de ce médicament, l'urine devient plus riche en acide urique. J.-B. HOLMAN.

VII. — L'auteur a usé de la méthode de Hofmeister pour la recherche des peptones. (*Ztschr. f. physiolog. Chemie*, Band. IV, Heft 4, p. 260 et *Prag. med. Woch.*, n° 33.)

Voici ses conclusions :

La peptonurie est constante dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ;

2° Elle ne se produit qu'à certaines périodes de cette affection, alors que les arthrites sont en voie de régression ;

3° Son apparition est indépendante de la marche de la température ;

4° Son intensité dépend de l'intensité et de l'étendue des manifestations articulaires et de la rapidité de la résorption de l'exsudat arthritique ;

5° Elle persiste après la cessation de l'affection des jointures pendant trois à quatre fois 24 heures. A. M.

VIII. — Soldat de 21 ans, sans antécédents morbides, atteint d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé. A son entrée, il n'est malade que depuis 4 jours et présente, outre la fièvre, le gonflement et la douleur articulaire, des mouvements convulsifs dans les muscles du dos et des membres, sans perte de connaissance. Ces convulsions sont assez fortes pour empêcher de compter le pouls. Sensibilité à la pression sur le côté gauche de la colonne lombaire. Angoisse précordiale. Premier bruit cardiaque indistinct et parfois soufflant ; deuxième bruit très faible ou absent, parfois rythme de galop. Irrégularités du pouls.

Dysphagie ayant les caractères du globe hystérique.

Par instants, le malade perd connaissance avec roulement des yeux et étroitesse des pupilles. En même temps il y a de la contracture des muscles du dos et de la nuque. Au bout de quelques minutes, surviennent des convulsions cloniques de l'épaule.

Ces accès se répètent parfois à plusieurs reprises dans une journée, mais l'état syncopal tend de plus en plus à prédominer sur les phénomènes convulsifs.

Un peu avant l'attaque, la vision s'obscurcit et le malade éprouve de la gêne thoracique. Lorsqu'il est revenu à lui il ne peut d'abord ouvrir les yeux comme s'il y avait du spasme palpébral. Quelques accès s'accompagnent de convulsions du diaphragme marquées par un hoquet. Jamais d'albuminurie.

L'auteur montre l'analogie que présente son observation avec les faits signalée par Leudet (clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen) où l'on voit chez des névropathiques, l'apparition du rhumatisme déterminer des paroxysmes hystériques ou épileptiques. J. B.

IX. — L'auteur considère le rhumatisme comme presque toujours héréditaire, plus encore que la tuberculose, et il cite des familles dont tous les membres rhumatisants deviennent à un âge très tendre la proie des maladies de cœur. Les deux tiers des enfants atteints de rhumatisme aigu ont des parents rhumatisants. Sur 137 cas d'enfants affectés de ma-

ladies de cœur, suivis par Goodhart, 90 sont de souche arthritique, avec des accidents rhumatismaux dans leur famille, 46 seulement proviennent de parents non rhumatisants.

La transmission d'un rhumatisme aigu est presque toujours un rhumatisme aigu ; en d'autres termes, les formes cliniques se transmettent intégralement à travers les générations. L'auteur cite plusieurs cas de dames atteintes à plusieurs reprises de rhumatisme sévère et donnant le jour à des enfants affectés d'endocardite congénitale, ce qui jette un jour singulier sur les causes de ces lésions valvulaires.

Il est probable que bien souvent l'enfant reçoit de ses parents rhumatisants l'aptitude à l'endocardite chronique, même sans passer par l'intermédiaire d'un rhumatisme aigu. Ceci se voit spécialement pour certains enfants atteints de chorée légère, et dont le cœur est très fortement touché. Enfin cette disposition à la diathèse rhumatismale peut se manifester par d'autres formes cliniques encore plus dissimulées, telles que des céphalées opiniâtres, des rétrécissements progressifs et insidieux de la valvule mitrale, de l'anémie tenace, enfin des désordres nerveux tels que l'épilepsie (?) et des spasmes abdominaux.

Suivent les relevés de 137 observations de rhumatisme infantile, étudiées au point de vue de leur étiologie. H. R.

X. — M. Lacaze a observé directement deux cas de rhumatisme noueux chez des enfants ; il a pu en recueillir une dizaine d'autres cas dans la littérature.

Il résulte de ces faits, peu nombreux, que le rhumatisme chronique existe chez les enfants. On l'a constaté à partir de 2 ans. Les symptômes sont analogues à ceux qu'on observe chez l'adulte et chez le vieillard ; la marche est chronique avec des allures subaiguës, tout au moins au début. La guérison est la règle après une durée qui varie d'un an à plusieurs années.

Le rhumatisme est donc moins grave chez l'enfant que chez les vieillards ; cependant on a signalé des complications cardiaques.

L'hérédité n'est pas nettement établie faute de détails dans la plupart des cas publiés. On trouve souvent le cancer ou la tuberculose chez les ascendants.

Le sexe féminin est fréquemment atteint. Les maladies graves, la misère, toutes les causes de débilitation, la scrofule, prédisposent à la maladie, dont la cause déterminante paraît être le plus souvent le froid humide.

Les faits observés plaident en faveur de la nature rhumatismale de l'affection.

Il résulte d'une note publiée par M. Lacaze et due à M. Boudet de Pâris, que les courants continus pourraient être, dans le traitement, d'une réelle utilité. A. M.

XI. — L'auteur croit à la guérison possible du rhumatisme chronique déformant, et il cite des observations à l'appui. Pour obtenir ce résultat heureux il faut écarter toutes les conditions d'hygiène défectueuse qui ont pu favoriser l'éclosion de la maladie, il faut faire exécuter des mouvements aux articulations lésées, quelque douleur que les manœuvres puissent amener. Enfin, M. Trastour attribue son succès à l'emploi longtemps continué d'une solution iodo-iodurée, composée de iode 1gr,50, iodure de

potassium 10 grammes, eau distillée 300 grammes dont il fait prendre à chaque repas une cuillerée à café dans un 1/2 verre d'eau rougie. A. M.

XII. — L'auteur vise à mettre en relief la relation entre le siège de l'affection articulaire et la localisation de l'atrophie musculaire qui peut dans des cas difficiles aider à faire le diagnostic. Dans un cas de rhumatisme chronique partiel, s'étendant à un grand nombre de jointures, et reconnaissable par les signes classiques, l'auteur a constaté une amyotrophie portant sur divers groupes de muscles, surtout les extenseurs, amenant une diminution notable de la masse charnue, une diminution dans l'intensité des réactions électriques; un seul muscle présentait la réaction de dégénérescence. Il a remarqué aussi l'exaltation du réflexe tendineux; aux deux membres inférieurs le relèvement de la pointe déterminait une trépidation manifeste, et la percussion des tendons rotuliens déterminait un mouvement dans les épaules (deltoïde, trapèze et grand pectoral). Il existe donc à côté de l'amyotrophie accusée un certain degré de contracture à l'état latent. H. L.

XIII. — Ce travail repose surtout sur une observation très intéressante dont voici le résumé succinct :

Jeune fille de 10 ans, manifestement strumeuse, entrée le 10 février 1877 dans le service de M. Laboulbène. *Surmenage*. Début de l'affection par de la céphalalgie, de la courbature, des frissons suivis de chaleur, douleur dans les genoux. Le lendemain la marche est impossible.

Nausées, vomissements, douleurs épigastriques. Le jour de l'entrée, il y a de la diarrhée, des nausées, des vomissements. On constate une abondante leucorrhée ; la miction est douloureuse. Éruption d'érythème papuleux aux genoux. A la face interne du cubitus droit, vers le milieu de cet os, tumeur fixe, de consistance osseuse, semblable à un renflement fusiforme de la diaphyse. Tuméfaction analogue à la face interne de l'humérus droit.

Des phénomènes du même ordre se succèdent à intervalles irréguliers, par véritables crises séparées par des rémissions plus ou moins complètes.

Les douleurs articulaires, les œdèmes souvent douloureux ; les crises gastro-intestinales caractérisées par des vomissements, des douleurs abdominales intenses, de la diarrhée ; les papules érythémateuses ou urticantes ; les nodosités, les taches purpuriques se reproduisent ainsi pendant près de trois mois.

M. Davaine rapproche cette observation d'observations semblables de MM. Ferrand, Fernet, Kirmisson, Guyon, etc. Quelle que soit l'opinion qu'on professe sur sa nature, et la place qu'on lui accorde dans le rhumatisme, elle est très intéressante.

Dans une seconde partie de son travail, l'auteur étudie les nodosités rhumatismales éphémères qui surviennent chez les arthritiques à l'époque des crises et adhèrent le plus souvent à la face profonde du derme, aux ligaments ou au périoste sur lequel elles restent toujours mobiles. Ce serait là une simple variété des infiltrations œdémateuses d'origine rhumatismales. A. M.

XIV. — M. Comby publie deux observations recueillies dans le service de M. Proust.

1. Cocher de 25 ans; 15 jours avant l'entrée, douleurs lombaires. Plus tard douleurs dans les genoux, les poignets, les épaules. Douleurs très vives, anorexie, T. 38°,5. Empâtement œdémateux rouge du dos des mains. Tuméfaction rosée, dépressible au doigt et douloureuse de toute la face antérieure de l'avant-bras gauche. Plaques plus petites sur le bras droit et l'avant-bras gauche. Papules érythémateuses lenticulaires.

Quelques taches de purpura sur les cuisses ; taches purpuriques plus nombreuses vers les malléoles. Articulations des pieds et des genoux, douloureuses sans gonflement.

Cinq jours plus tard, après une période d'amélioration ; vomissements, douleurs abdominales intenses.

Le malade succombe au bout de deux jours à des accidents d'occlusion intestinale.

2. Un homme de 27 ans est atteint de rhumatisme articulaire aigu pour la première fois à la suite de refroidissements répétés. Cinq semaines après, les douleurs articulaires réapparaissaient, beaucoup moins intenses; l'état général est peu modifié. Il survient aux bras et aux jambes une poussée d'œdème rouge peu sensible à la pression, un peu dur. On perçoit facilement dans son étendue des nodosités semblables à celles de l'érythème noueux, puis une éruption miliaire abondante. Disparition de ces phénomènes en trois ou quatre jours. A. M.

XV. — Dans ce travail, l'auteur décrit une affection singulière déjà signalée par M. Verneuil, et qui paraît se rattacher à la diathèse rhumatismale. Elle consiste dans la présence d'une tumeur ovoïde et triangutaire comprise entre les bords du creux sus-claviculaire. Mal délimitée à l'œil et à la main, elle est élastique et ne conserve pas l'empreinte des doigts. Indolente, elle peut durer plusieurs années sans causer aucune gêne aux malades.

Toutes les observations de M. Potain, comme celles de M. Verneuil, se rapportent à des rhumatisants. Chez la plupart, il existait une tuméfaction chronique et douloureuse d'une ou de plusieurs articulations. Les urines offraient une tendance marquée à la production de sables. Un seul cas fait exception à cette règle.

Cette affection n'est pas toujours circonscrite à la région sus-claviculaire : elle peut se montrer partout où il existe un tissu cellulaire lâche et graisseux; de même qu'elle peut se joindre, d'ailleurs, à d'autres maladies se rattachant à la diathèse arthritique.

Il s'agit là, en résumé, d'un œdème du tissu cellulo-adipeux qui se produit en des régions spéciales chez des sujets arthritiques M. Potain établit ensuite que, dans le cours du rhumatisme chronique, comme dans celui du rhumatisme aigu ou subaigu, il peut se produire une sorte d'œdème analogue à celui qui a été appelé essentiel. Cet œdème se rencontre surtout dans les formes mobiles et vagues du rhumatisme chronique, dans celles où les perturbations du système nerveux semblent avoir une part prédominante. Il peut atteindre des proportions assez considérables, une assez grande fixité. Faute d'en connaître la possibilité et d'en établir le diagnostic par une élimination suffisamment attentive, il pourrait être la cause d'erreurs fâcheuses et d'inquiétudes très sérieuses et non justifiées. GASTON DECAISNE.

XVI. — D'après Buckler, le rhumatisme porte souvent son action directe sur la membrane fibreuse des bronches, indépendamment de toute inflammation de la muqueuse. La preuve anatomique en est donnée par la présence dans ce tissu de nombreux cristaux d'acide urique et d'urate de soude. Cliniquement, on observe une toux sèche, stridente, paroxystique, qui dure souvent pendant plusieurs jours, et s'accompagne de sueurs profuses ; l'auscultation ne laisse entendre aucun bruit anormal. La fluxion rhumatismale de la tunique fibreuse des bronches peut en-

vahir ainsi toutes les divisions de l'arbre aérien, provoquer des foyers mobiles et multiples d'induration pneumonique ; dans d'autres cas, elle cède brusquement la place à une fluxion articulaire franche, ou à une détermination sur les séreuses du cœur. Comme traitement, il convient de donner le salicylate de soude si les urines sont chargées d'acide urique, le jus de citron si les urines sont phosphatiques. Sept observations détaillées sont jointes à ce mémoire. A. CHAUFFARD.

Études médicales faites à la maison municipale de santé (maison Dubois), par LECORCHÉ et TALAMON (*Paris*, 1881).

La diversité des cas pathologiques que M. Lecorché et son collaborateur, M. Talamon, ont eu l'occasion d'observer à la maison municipale de santé leur a permis de réunir sous forme d'études cliniques un grand nombre d'observations de malades qu'on ne rencontre que rarement dans les hôpitaux ordinaires. Ils ont ainsi passé en revue des points intéressants de la clinique tels que le diabète, la goutte, les affections pulmonaires et hépatiques, etc. Dans le premier chapitre consacré au diabète, les auteurs y étudient surtout l'étiologie, l'influence prépondérante du système nerveux sur la production de cette maladie, les troubles nerveux divers qui lui sont inhérents, l'acétonémie, etc. Ils concluent à l'origine hépatique du diabète ; c'est une névrose du foie qui peut dans quelques cas restreints guérir par hépatite diffuse chronique, mais en laissant le malade exposé aux accidents ultimes de la cirrhose du foie.

Dans le chapitre consacré à la goutte on trouve un grand nombre d'analyses d'urines très complètes qui donnent aux observations une valeur réelle ; l'attaque de goutte, la phlébite goutteuse, les névralgies, etc., y sont particulièrement bien étudiées.

A propos de la tuberculose pulmonaire, les auteurs font remarquer que dans certains cas le traumatisme, les contusions thoraciques, etc., ont manifestement provoqué l'évolution de cette diathèse ; les arthralgies, les arthrites des tuberculeux ne sont pas très rares. Les chapitres suivants sont consacrés à l'étude des néphrites, de la dégénérescence amyloïde des reins, des maladies du foie, etc. Signalons en particulier les nombreuses analyses d'urines qu'ils ont faites dans les cas d'affections hépatiques et d'où ils concluent que l'urée, si elle diminue dans les maladies aiguës ou chroniques du foie, subit à peu près les mêmes variations dans toutes les inflammations aiguës suppurées. Il n'en serait pas de même de l'acide urique qui augmenterait d'une façon notable dans tous les cas de lésion hépatique et qui baisserait de nouveau au moment où le fonctionnement de la glande se rétablit.

Bien d'autres faits intéressants sont signalés dans les chapitres suivants consacrés à la pneumonie, aux maladies du cerveau, de la moelle, aux maladies infectieuses, grippe, fièvre typhoïde, etc., mais il nous est impossible d'en donner ici une analyse même incomplète et nous nous contenterons de renvoyer le lecteur à l'ouvrage lui-même qui est écrit avec le soin le plus consciencieux. W. O.

Ueber Ascites (De l'ascite), par QUINCKE (*Deuts. Archiv für klin. Medicin, Band XXX, Heft* 5 *et* 6, *p.* 569, 1882).

L'ascite survenant indépendamment de toute autre manifestation hydropique se développe à la suite de troubles circulatoires dans le domaine de la veine-porte, à la suite d'affections du péritoine (inflammations subaiguës ou chroniques de cette séreuse provoquées par la présence de tubercules, de noyaux carcinomateux). Or il est des cas d'ascite qui ne peuvent être classés dans cette catégorie.

En voici des exemples :

Lina M..., 11 ans, entre à l'hôpital de Berne le 9 juillet 1877. Le ventre est un peu gros et douloureux depuis l'âge de 5 ans; il a considérablement augmenté de volume depuis trois semaines. Pendant les huit premiers jours, il y a eu des douleurs aiguës et de la fièvre, avec diminution de l'appétit, diarrhée, mais pas de vomissements. On constate un épanchement dans le péritoine, sans douleur, sans tuméfaction ganglionnaire, pas de fièvre, pas d'albumine, rate un peu grosse. État général satisfaisant; pas d'antécédents héréditaires ni personnels. On retire par la ponction 130 centimètres cubes d'un liquide clair, un peu opalescent, renfermant quelques corpuscules lymphoïdes et quelques globules rouges.

Le 20 août, la malade quitte l'hôpital dans le même état. Au commencement de l'année 1878, la distension du ventre augmente de nouveau; elle rentre à l'hôpital le 30 avril et en sort le 11 juillet. Mêmes constatations que pendant le premier séjour.

Quincke fait remarquer que le mode de développement de l'ascite rend vraisemblable l'idée d'une péritonite subaiguë primitive.

Suivent deux autres observations qui offrent cette circonstance commune que l'ascite précéda l'établissement de la menstruation et se dissipa en quelque sorte devant l'apparition du premier flux menstruel. Dans ces observations, il est à noter que l'ascite apparut chez des jeunes filles bien développées et chez lesquelles la menstruation fut relativement précoce. Pour l'auteur, le développement des ovaires entraînerait une hyperémie et une hypersécrétion des portions avoisinantes du péritoine.

Dans d'autres observations rapportées par Quincke, la nature de l'ascite était également enveloppée d'obscurité.

Dans une autre catégorie d'observations, l'ascite a coïncidé avec une période de onze ans d'aménorrhée, et la disparition de l'ascite a amené le retour des règles.

Enfin, dans une autre observation, l'évolution rapide de l'ascite, la coexistence d'une hernie ombilicale parlent en faveur d'une péritonite subaiguë. Peut-être aussi la traction qu'exerçait la hernie sur le mésentère pouvait-elle en déterminer l'épaississement inflammatoire avec exsudat. Peut-être aussi, par suite de certaine situation des circonvolutions intestinales, le tronc de la veine porte se trouvait-il tiraillé et rétréci, d'où ascite par stase mécanique.

L'auteur passe ensuite en revue les conditions diverses qui président au développement de l'ascite et le mécanisme de ce genre de transsudation. Il considère comme une hypothèse possible celle qui consiste à ne pas identifier tous les districts de la séreuse abdominale au point de vue de leur pouvoir de diffusion. F. LABADIE LAGRAVE.

Températures morbides locales dans les maladies de l'abdomen. Affections du péritoine. Ascite et péritonite chronique, par PETER (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, *t. VIII, n°* 49).

Ce mémoire, qui est la continuation d'une série de recherches déjà publiées, a pour objet de déterminer les applications de la thermométrie locale au diagnostic des affections abdominales. L'auteur s'occupe spécialement de l'ascite et de la péritonite chronique.

Il résulte des nombreuses recherches de l'auteur que, dans l'ascite proprement dite, la température locale reste normale; la température de la paroi abdominale, sur la ligne médiane de la zone sus-ombilicale, reste en moyenne à 35°,5. Au contraire, dans la péritonite chronique, cette température s'élève de 1°, et même davantage. Grâce à ce signe, M. Peter a pu distinguer l'ascite de la péritonite chronique tuberculeuse ou non, ainsi que le prouvent nettement quatre observations jointes à son travail.

La différence que présente la température locale dans l'ascite et dans la péritonite chronique tient, suivant lui, à ce que dans la première il y a un simple fait physique, dans la seconde un acte dynamique.

Dans l'ascite, le fait physique est l'extravasation, la filtration du sérum du sang à travers les parois vasculaires distendues. Il y a là, en un certain point, dans l'intérieur du foie, des vaisseaux portes étranglés; le sang s'accumule en aval, les parois veineuses s'amincissent en se distendant, et le sérum du sang pleut à travers les parois veineuses. Mais tout cela se passe sans intervention de la vie, sans action locale aucune des tissus, sans *travail* du péritoine.

Au contraire, dans la péritonite, même chronique, la vie intervient; il y a un acte dynamique qui est une sécrétion, une sélection non plus simplement du sérum du sang, mais de sérosité chargée de fibrine; en d'autres termes, il y a un travail du péritoine intéressé. Or, en pathologie, comme en physique, partout où il y a travail accompli, il y a calorique dégagé. Non seulement il y a travail quand il y a sécrétion morbide, mais quand il y a genèse d'un néoplasme comme le tubercule ou le cancer, et encore lorsqu'il y a évolution de ce néoplasme. M. Peter se propose de publier bientôt le résultat de ses recherches sur ce dernier point.

GASTON DECAISNE.

I. — Des températures locales dans la chlorose et la tuberculose au début, par FOREST (*Thèse de Paris*, 1880).

II. — De l'élévation de la température centrale dans la chlorose (fièvre des chlorotiques), par H. MOLLIÈRE (*Lyon méd.*, 10 *décembre* 1882).

I. — Nous reproduisons les conclusions de cette thèse qui sont semblables à celles que Peter a formulées dans ses cliniques médicales :

1° Dans un cas douteux de chlorose, le thermomètre permet d'établir un diagnostic certain;

2° Le thermomètre établit le diagnostic différentiel entre une chlorose sans complication et une tuberculose au début ;

8° Le thermomètre donne plus de facilité pour faire un traitement rationnel ;

4° Dans la chlorose la température locale des espaces intercostaux est sensiblement égale à la moyenne, tandis que partout où il a tuberculisation, il y a hyperthermie locale ;

5° Dans certains cas de chlorose, s'il y a hyperthermie générale, il y a hyperthermie locale, tandis que dans la tuberculisation pulmonaire, la température locale des espaces intercostaux supérieurs est toujours plus élevée que la moyenne ;

6° Dans le cas d'hyperthermie locale et générale chez une chlorotique, le traitement ferrugineux, amenant le retour des règles, détermine une augmentation de température dans l'aisselle, et dans les espaces intercostaux homologues.

7° Dans la tuberculisation pulmonaire commençante l'élévation locale de la température est généralement proportionnelle à la nature, l'étendue et la gravité des lésions ;

8° Lorsqu'il n'y a que de la respiration saccadée, que les granulations sont à l'état naissant grises et demi-transparentes, sans hyperhémie circonférentielle et de réaction, la température locale est de 0°,5 à 1° et même 1,°5 plus élevée que la moyenne (de 36,°3 à 36,°8 et même 37,°3).

Dans certains cas de tuberculisation pulmonaire commençante, la température locale n'est pas seulement plus élevée que la température normale de la région, elle l'est plus que la température de l'aisselle, ce qu'on ne rencontre jamais dans la chlorose. C. Z.

II. — Chez huit chlorotiques qui ne présentaient aucune trace de tuberculose, l'auteur a constaté une élévation constante de la température. Le maximum observé a été de 39,°8 ; 39,°4 ; la moyenne oscille entre 38,°8 et 39,°4. L'élimination de l'urée ne dépassait pas cependant le taux normal. Sous l'influence de la quinine, la température est descendue au chiffre normal, mais pour remonter presqu'aussitôt après quelques jours de traitement, sans toutefois atteindre des chiffres aussi élevés.

H. Mollière se contente d'indiquer ces résultats sans en donner d'explication désirant multiplier ses recherches avant de poser des conclusions.

A. C.

GYNÉCOLOGIE.

Zur Dilatation der Uterus, Communication de SCHULTZE, au cinquante-cinquième congrès des naturalistes et médecins allemands à Eisenach (*Centralblatt für Gynækologie, n°* 41, 1882).

La dilatation de l'utérus avec la laminaria, d'après la méthode de Schultze rend la palpation du fond de l'utérus aussi facile et aussi inoffensive que la palpation du vagin. Le diagnostic du catarrhe utérin et de

l'endométrite chronique, n'est possible, dans un grand nombre de cas, qu'à l'aide du tampon d'épreuve : cette affection et tout son cortège de symptômes très pénible, disparaît facilement par la dilatation suivie de l'irrigation quotidienne avec 1 ou 2 litres de solution phéniquée; prolongée plusieurs semaines. Si, malgré un traitement approprié, l'endométrite récidive, si la menstruation est très abondante, sans rétroflexion, si les hémorragies sont irrégulières, il faut palper l'utérus et le plus souvent (26 sur 30 cas), on découvrira des petites tumeurs, des adénomes de la muqueuse, siégeant de préférence à l'embouchure des trompes ou sur le fond. L'auteur enlève ces tumeurs avec une pince-cuiller de sa construction. L'auteur rejette l'injection de médicaments avec la seringue de Braun, le raclage de l'utérus sans dilatation préalable, la discision, la dilatation avec l'instrument de Schotz.

Bandl fait remarquer que dans beaucoup de cas, la métrite du col est le point de départ de tous les symptômes ; la discission d'après la méthode de C. Braun constitue alors le meilleur traitement. Le diagnostic entre le catarrhe du col et le catarrhe du corps est très difficile. Lorsque la pointe de la sonde utérine rencontre au-dessus de l'orifice externe une petite ampoule, dans laquelle elle peut se mouvoir librement, le siège de la lésion est à ce niveau.

Veit refuse au tampon de Schultze la valeur diagnostique qui lui est attribuée : le seul moyen pour lui, est d'examiner au microscope un morceau de la muqueuse. La dilatation n'est nécessaire, que lorsqu'il y a sténose : dans la plupart des cas, le raclage suivi d'injection avec le cathéter de Fritsch suffit.

Kugelmann insiste sur la valeur des scarifications dans certains catarrhes du col avec hypertrophie folliculaire.

Peter Müller emploie la dilatation, le raclage et l'injection dans la cavité, avec la seringue de Braun, de phénol et plus tard d'iode.

H. DE BRINON.

Kleine Statistik über die Lageveränderung der Gebärmutter (Petite statistique sur les déviations de l'utérus), par VEDELER (*Archiv für Gynækol., Band XIX, Heft 2*, 1882).

Cette statistique repose sur l'examen de plus de trois mille femmes. L'auteur a constaté :

La position dite normale	458	fois	soit	15 0/0
L'antéversion	361	»	»	12 0/0
La rétroversion	301	»	»	10 0/0
L'antéflexion	1648	»	»	54 0/0
La rétroflexion	224	»	»	8 0/0
Le prolapsus	18	»	»	05 0/0

Il résulte de ces chiffres que, si l'on attache au mot normal la signification habituelle, c'est l'antéflexion qu'il faut considérer comme la position normale de l'utérus : toutes les autres positions, y compris celle que l'on désignait autrefois sous la dénomination de normale, et qui n'est qu'un léger degré de rétroversion, doivent être considérées comme anormales et, par suite, morbides ou capables d'entraîner un état morbide. Il résulte

également de la comparaison des chiffres de fréquence des différentes déviations sur l'utérus morbide et sur l'utérus sain, que les déviations de la matrice ne peuvent avoir aucune influence sur l'apparition de phénomènes subjectifs ou objectifs.

H. DE BRINON.

I. — Ueber die definitive Heilung der gewöhnlichsten Form von Rückwärtslagerung der Gebärmutter (De la guérison définitive des formes les plus habituelles de déviation en arrière de la matrice), par H. LOEHLEIN (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band VIII, Heft* 1, 1882).

II. — Eine Einfache Methode unter schwierigen Verhaeltnissen den retroflectirten Uterus zu reponiren (Méthode pour réduire la rétroflexion de l'utérus dans les cas difficiles), par Otto KUESTNER (*Centralblatt für Gynækologie, n°* 28, 1882).

III. — Zur Behandlung der Retroflexionen, par OLSHUASEN (*Centralblatt für Gynækologie, n°* 42, 1882).

I. Quel pronostic doit-on porter au point de vue de la guérison complète, en présence des déviations en arrière de l'utérus ? D'après l'auteur, la rétroversion et la rétroflexion constituent près du 1/5 des affections qui se présentent à la consultation de gynécologie : ainsi, à la policlinique, 17, 5 0/0 des femmes qui se présentent, y compris celles qui sont amenées par la préoccupation d'une grossesse à reconnaître ou par les troubles de la ménopause étaient atteintes de déviation en arrière de l'utérus et dans sa clientèle privée la proportion s'élève à 18, 6 0/0. L'auteur pratique presque toujours la réduction avec la main, et sans anesthésie ; il n'a recours à la sonde que dans quelques cas particuliers. Les appareils ne sont appliqués qu'après avoir complètement ramené l'utérus en antéversion : c'est le plus souvent au pessaire de Hodge ou de Schultze que l'auteur a recours pour maintenir la réduction. Il a presque entièrement renoncé aux élévateurs intra utérins. La réduction spontanée de la déviation postérieure par la position sur les genoux et les coudes, ou méthode de Campbell a été récemment recommandée par plusieurs auteurs, en particulier, par Courty : l'auteur l'a expérimentée dans une série de cas très différents, en contrôlant avec le doigt le résultat de l'introduction de l'air dans le vagin, au point de vue du redressement de l'utérus. Il résulte de ses expériences que la méthode de Campbell est inefficace, non seulement dans les cas d'enclavement, ou de larges adhésions fixant l'utérus au petit bassin, mais aussi, dans les cas où la réduction avec le doigt est des plus faciles. Le seul résultat de la pression atmosphérique parait être d'élever notablement l'utérus : l'auteur conseille, en conséquence, de réserver ce moyen pour les cas où des instruments ne sont pas tolérés, ou bien, lorsqu'il s'agit de dilater et de relâcher des adhérences immobilisant l'utérus.

L'auteur n'a eu à traiter qu'un nombre très-restreint de déviations récentes : deux seulement ont obtenu une guérison complète. Sur 240 cas de déviations anciennes, 11 étaient irréductibles, par suite d'adhérences en arrière ; un grand nombre n'ont pu être observées assez longtemps, pour entrer en ligne de compte : 56 seulement se sont prêtées à une observation prolongée et ont fourni 4 cas de guérison complète : l'auteur ne considère la guérison comme définitive, que lorsque l'utérus, plusieurs

mois après la cessation du traitement conserve sa position normale (antéversion avec antéflexion), sans aucun secours artificiel. 15 cas présentèrent une amélioration notable.

L'influence favorable de l'état puerpéral n'est pas confirmé par les observations de l'auteur, car, sur 15 femmes chez lesquelles un traitement énergique fut institué pendant les suites de couches, et chez quelques-unes, à plusieurs couches successives, deux seulement présentèrent une guérison complète.

Deux fois, l'auteur a vu la rétroversion se transformer en antéflexion à la suite d'une périmétrite postérieure; fait déjà signalé, et qui, d'ailleurs, ne doit pas être considéré comme une guérison. Dans deux autres cas, la rétroversion a disparu sous l'influence d'une vaginite adhésive liée à la ménopause, et entraînant la réunion de la lèvre postérieure du col au cul-de-sac postérieur du vagin.

En résumé, le pronostic doit être très-réservé, puisque, malgré le traitement général et local, la guérison n'est qu'une exception.

II. — L'auteur saisit la portion vaginale ou mieux la lèvre antérieure avec une pince, la malade étant couchée sur le dos, et il attire fortement l'utérus en bas et en avant. Cette traction a pour résultat une inversion partielle du vagin et un agrandissement du cul-de-sac postérieur; il introduit alors la main gauche dans le vagin et repousse en avant le corps de l'utérus, facile à atteindre, pendant qu'avec le 4e et le 5e doigt de la même main il maintient la pince dans sa position, le corps de l'utérus se trouve ainsi porté derrière la symphyse, et il suffit d'une faible pression à travers la paroi abdominale pour le ramener à sa position normale d'antéflexion. On retire alors la pince et la portion vaginale se porte d'elle-même à sa position normale, en haut et en arrière, ou bien l'on facilite ce mouvement avec les doigts qui restent dans le vagin. Après la réduction on applique un pessaire en 8. L'avantage de cette méthode consiste donc à mettre à la portée de la main toute la paroi postérieure par le déplacement en bas et en avant de l'utérus et à rapprocher l'utérus de la paroi abdominale antérieure, de sorte qu'une faible pression à travers la paroi abdominale suffit pour permettre de saisir le corps avec la main extérieure; cette méthode permet, dans un grand nombre de cas, de réduire la rétroflexion sans chloroforme.

III. — L'auteur emploie le pessaire en 8, le pessaire en traineau de Schuelster et un pessaire en caoutchouc durci en forme de berceau, qui est d'un entretien plus facile que les deux premiers. Ces trois appareils agissent en maintenant le col en arrière, après la réduction de l'utérus : dans les cas où ces appareils ne suffisent pas à maintenir l'utérus, l'auteur emploie le pessaire en caoutchouc durci de Thomas, de New York. L'avantage de ce pessaire tient à ce qu'il prend son point d'appui très-haut, et maintient le col très élevé dans le bassin : c'est là précisément la condition nécessaire pour empêcher l'utérus de retomber dans sa position vicieuse.

Schultze reproche au pessaire de Thomas sa rigidité qui ne lui permet pas de s'adapter à chaque cas particulier.

Bandl considère le pessaire de Hodge comme le meilleur.

H. DE BRINON.

Ein Fall von Manschettenförmiger Inversion der Scheide (Inversion vaginale en forme de manchette), par MICHELSEN (*Centralblatt für Gynækol., n° 5, 1882*).

Cette observation a été recueillie dans le service du docteur A. Martin. Il s'agit d'une femme de 31 ans, primipare ; l'accouchement remontait à 3 ans 1/2. Le vagin renversé sur lui-même fait saillie hors de la vulve : la muqueuse est lisse, assez épaisse et n'est pas excoriée : on reconnaît à l'aide de la sonde qu'il y a cystocèle : mais il n'y a pas de rectocèle. Le col utérin est hyper trophié ; le corps est en rétroflexion et mobile. La portion vaginale ne s'aperçoit pas lorsque la femme est étendue sur le dos : elle est cachée par le vagin dont elle est enveloppée comme d'une manchette, mais dont elle n'atteint pas le repli extérieur. La muqueuse du canal cervical, tuméfiée, saignant facilement, est en ectropion.

L'opération fut pratiquée d'après la méthode d'A. Martin. Raclage de la muqueuse utérine, et excision cunéiforme des lèvres du col colporraphie antérieure, réduction de l'inversion et de la rétroflexion et dans la même séance, colporraphie postérieure et périnéorraphie. Durée de l'opération une heure 1/2. La réunion eut lieu par première intention et la malade put quitter le lit, 21 jours après l'opération. H. DE BRINON.

Zur Erosionsfrage (Contribution à l'étude de l'érosion), par J. VEIT (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band VIII, Heft 1*).

L'auteur a publié en 1878, en collaboration avec Ruge, un travail sur la question de l'érosion. Les conclusions de ce travail ont été vivement contestées par Fischel. Ruge a déjà répondu aux objections soulevées par Fischel au point de vue anatomique.

L'auteur répond aujourd'hui à ses objections cliniques. Fischel soutient que l'érosion n'est dans la plupart des cas (80 0/0) que le résultat d'une nflammation de la muqueuse cervicale, qui devient visible par suite d'un ectropion de cette muqueuse.

Pour l'auteur, l'érosion est caractérisée par la formation de glandes en des points, où l'on ne trouvait auparavant que de l'épithélium pavimenteux : ce processus dans un certain nombre de cas, coïncide avec des caractères d'inflammation (infiltration de petites cellules), mais il n'y a pas destruction des couches superficielles de l'épithélium pavimenteux : il y a transformation de cet épithélium en épithélium cylindrique ; la muqueuse ainsi transformée, présente quelques analogies avec la muqueuse cervicale enflammée; mais ce n'est pas cette muqueuse qui se renverse sur la portion vaginale; car Ruge et J. Veit ont observé des érosions s'étendant jusque dans les culs-de-sac vaginaux; et l'on ne saurait admettre un pareil ectropion de la muqueuse cervicale. (Voir *R.S.M.*, XVI, p. 554 et XIX, p. 157.) H. DE BRINON.

I. — An account of 208 consecutive cases of abdominal section performed between november 1881 and december 1882, par LAWSON TAIT (*Brit. med. journ., p. 300, février 1883*).

II. — Sur le traitement des kystes de l'ovaire, par DESPRÈS, et discussion (*Bull. de la Soc. de chir., p. 559, 1882*).

III. — Difficulties of ovariotomy, par ENGLEMANN (*Amer. journ. of med. sc., avril* 1882).

IV. — Modified Listerism in ovariotomy with a report of five recent operations, par Edw. JENKS (*Michigan med. News*, 11 *décembre* 1882).

V. — Ein Fall von zweifacher Dermoidsystem der Ovarium. Vereiterung, Incision, Drainage, Heilung (Double kyste dermoïde suppuré de l'ovaire, incision et drainage), par SCHREIBER (*Centralbl. f. Gynæk.*, n° 11, 1882).

VI. — A case of listerian ovariotomy (Ouverture de la vessie pendant l'opération), par John HOMANS (*Boston med. and surg. journ.*, 16 *février* 1882).

VII. — Remarks on the diagnosis and treatment of chronic inflammation of the ovary, par LAWSON TAIT (*Brit. med. journ.*, p. 164, *juillet* 1882).

VIII. — Ein Fall von Kastration, par A. GEYL (*Centralblatt für Gynækologie*, n° 37, 1882).

IX. — Laparotomien. Die atrophirende Unterbindung der Ovarien behält eintiung der physiologischen Funktion derselben (Laparotomie. La suppression des fonctions physiologiques de l'ovaire et l'atrophie de cet organe obtenue à l'aide de la ligature de son pédicule), par Géza v. ANYAL (*Centralb. f. Gynækol.*, n° 30, 1882).

X. — Die Drainage bei peritonealen Operationen, par L. MARTIN (*Samml. klin. Vorträge*, n° 219, 1882).

XI. — Kapillardrainage der Bauchhöhle (Drainage de la cavité abdominale), par A. KEHRER (*Centralb. f. Gynæk.*, n° 3, 1882).

XII. — Même sujet, par A. HEGAR (*Ibid.*, n° 7, 1882).

XIII. — Ueber die Ablösbarkeit der Peritoneums im Becken (Degré d'adhérence du péritoine dans le bassin), par A. BAUMGAERTNER (*Ibid.*, n° 42, 1882).

XIV. — Abdominal section for puerperal peritonitis, par PLAYFAIR (*Brit. med. journ.*, p. 485, *mars* 1882).

I. — Analyse des cas :

1° Incision exploratrice	13 cas	0 morts.
Opérations incomplètes	8 —	4 —
2° *Opérations sur les ovaires :*		
Ovariotomies. — Un ovaire	36 cas	2 morts.
— Deux ovaires	25 —	1 —
Kystes parovariens	12 —	0 —
Hydropisie de la trompe	16 —	0 —
Kyste suppuré de la trompe	20 —	0 —
	112 cas	3 morts.
3° *Extirpation des annexes utérines :*		
Pour des myômes	26 cas	2 morts.
— ovarite chronique	12 —	3 —
Épilepsie menstruelle	1 —	0 —
	39 cas	5 morts.
4° *Opérations sur le foie :*		
Hépatotomie pour des hydatides	2 cas	0 morts.
Hydatides du péritoine	2 —	0 —
Cholécystotomie pour calculs biliaires	2 —	0 —

5° *Opérations diverses :*

Cure radicale de hernie	1 cas	0 morts	
Néphrotomie pour hydatides du rein	1 —	0	—
Néphrectomie	1 —	0	—
Occlusion intestinale	1 —	1	—
Tumeurs solides de l'ovaire	3 —	1	—
Hystérectomie pour myômes	10 —	2	—
Tumeurs de l'épiploon	1 —	0	—
Ouverture et drainage d'abcès pelviens	7 —	0	—
Péritonite chronique	4 —	0	—
	34 cas	4 morts	

Nous relevons, dans cette statistique, deux points : le premier, est la hardiesse avec laquelle les chirurgiens anglais ouvrent l'abdomen dans des cas de maladies du rein, ou de kystes du foie, calculs biliaires, par exemple — hardiesse bien souvent couronnée de succès. En second lieu, nous ferons remarquer que la plupart de ces guérisons ont été obtenues indépendamment du pansement antiseptique phéniqué. Lawson Tait insiste sur le danger de faire absorber l'acide phénique du pansement de Lister par des malades dont les reins ne sont pas absolument sains.

H. R.

II. — M. Desprès présente à la Société une jeune malade guérie d'un kyste ovarique uniloculaire à liquide utérin, par les injections iodées. La malade avait préalablement été ponctionnée plusieurs fois sans que le processus fût enrayé.

Lucas Championnière estime que l'injection iodée, plus meurtrière que l'ovariotomie, ne peut être appliquée que dans les cas de kyste adhérent de toutes parts aux parties voisines. Aussi en présence d'un kyste même uniloculaire est-ce à l'ovariotomie qu'il faut avoir recours. Tel est également l'avis de M. Terrier. En effet, ou bien le kyste est uniloculaire, tient au paraovarium et disparaît spontanément à la suite d'une ou deux ponctions simples et en pareil cas l'injection iodée est inutile, ou bien le kyste uniloculaire se reproduit après les premières ponctions, et il n'est plus justiciable que de l'ovariotomie.

Cette efficacité des ponctions simples, dans certains cas, a été affirmée d'une manière unanime par MM. Trélat, Duplay (10 cas), Verneuil. Les kystes qui guérissent ainsi ont inspiré, il y a quinze ans, un mémoire à M. Verneuil qui les a décrits sous le nom de kystes de l'organe de Rosenmüller. Ces kystes sont rares, et d'un diagnostic difficile, mais possible cependant sans ponction. Verneuil redouterait de les soumettre à l'injection iodée à cause de la minceur de leurs parois, à travers laquelle l'irritation produite par la teinture d'iode pourrait se propager au péritoine. D'ailleurs leur exérèse est loin d'être bénigne, car leur pédicule est large et nécessite de nombreuses ligatures, et il paraît établi que l'ablation des kystes du ligament large donne plus de mortalité que celle des autres kystes.

M. Boinet a vivement soutenu la cause du traitement par les injections iodées. Après avoir concédé que cette thérapeutique n'est applicable qu'aux cas de kystes uniloculaires, il classe ces derniers dont le diagnostic, toujours possible, devra guider le choix de la méthode.

a) Les paraovariens rentrent suivant l'orateur dans la classe des kystes

hydatiques. Cette variété offre des symptômes très voisins de ceux des kystes séreux simples uniloculaires; cependant la palpation donne au doigt une sensation spéciale qui laisse à penser que le liquide est encore plus liquide, si l'on peut ainsi s'exprimer, que le liquide des kystes séreux. Il est clair comme de l'eau de roche. La ponction simple le guérit.

b) Le kyste séreux simple uniloculaire renferme un liquide ascétique et se reconnaît à la palpation et à la ponction ; l'injection iodée lui convient.

c) Le kyste uniloculaire, à liquide albumineux, épais, filant, huileux, coloré ou non est d'un diagnostic facile et commande l'ovariotomie.

d) Le kyste uniloculaire purulent qui s'accompagne de symptômes généraux très caractéristiques, mais qui en impose quelquefois pour une hématocèle rétro-utérine, est une indication des injections iodées.

e) Il y a encore une variété de petits kystes qui a été étudiée par Rosenmüller, Follin et Verneuil. Ils renferment un liquide aqueux, clair comme de l'eau de roche et n'acquièrent jamais un grand volume ; les plus gros n'ont jamais dépassé le volume d'une orange; leur enveloppe est si mince qu'ils se rompent facilement, et c'est peut-être ce qui a fait croire, dans certains cas, à des guérisons spontanées. Leur liquide ne contient ni crochets ni acéphalocystes.

Les injections iodées sont-elles dangereuses? Depuis 1847 l'auteur a fait plus de cinq cents injections iodées dans les kystes ovariques, et cela sans observer le moindre accident, même chez les malades qui ont dû subir plus de trente fois cette opération. L'iode n'enflamme pas, comme on le croit, c'est un antiseptique, c'est un modificateur puissant des tissus atteints d'inflammation suppurative. Il arrête les fermentations et tue les vibrions. Si des accidents ont été observés, ce n'est pas entre les mains du père de la méthode, et tout porte à croire que les opérateurs y ont été pour quelque chose.

Les injections iodées guérissent-elles? Le fait ne peut être mis en doute. En 1856 les discussions de l'Académie de médecine furent très probantes à son égard. Voici quelques chiffres :

Velpeau annonce	64	guérisons	sur	130	cas.
Cazeaux	— 48	—		117	—
Nélaton	— 7	—		10 à 12	—
Monod	— 6	—		9	—
Simpson	— 11	—		12	—
Günther	— 32	—		158	—

Sans doute il ne serait plus juste aujourd'hui d'injecter de l'iode dans tous les kystes, les poches multiloculaires, celles qui présentent de vastes adhérences contre indiquent complètement ce moyen, mais à côté des incontestables succès de l'ovariotomie, on ne doit pas oublier qu'une autre méthode a guéri et peut guérir encore. JULLIEN.

III. — Englemann signale dans ce mémoire les difficultés de tous genres qui peuvent se présenter dans le cours d'une ovariotomie. Ce que nous relèverons de particulier est la proscription du pansement de Lister pour ces sortes d'opérations ; l'auteur ne veut ni pulvérisateur, ni eau phéniquée, il repousse même l'emploi du catgut et des éponges phéniquées.

IV. — Moins sévère, Jenks trouve cependant que l'acide phénique, notamment sous la forme du spray, est très irritant pour une séreuse aussi délicate que le péritoine. Il fait des pulvérisations dans la chambre avec une solution à 5 0/0, mais jamais dirigées sur le lit et le corps de l'opérée. Il repousse les lavages à l'eau phéniquée et se contente de passer les fils de ligature à l'eau bouillante. Quant au pansement terminal, c'est le pansement antiseptique usuel; nous ne saurions dire si l'auteur entend par là le pansement classique de Lister. A. C.

V. — Femme de 32 ans ; un premier kyste s'enflamme quelques semaines après le quatrième accouchement, il siégeait dans l'hypochondre droit. Après plusieurs semaines de traitement par les cataplasmes, la présence du pus dans la tumeur est établie par une ponction exploratrice. Une incision donne issue à deux onces de pus, et l'on retire par le lavage de grosses touffes de cheveux rougeâtres et des masses caséeuses. La cavité abdominale n'avait pas été ouverte. Drainage et pansement antiseptique. La fièvre tombe immédiatement après l'opération et la plaie se ferme rapidement. Quatre mois à peine après cette opération la malade rentrait à l'hôpital avec une fièvre intense et une tuméfaction soulevant la première cicatrice. Le second kyste fut soumis à la même opération et la guérison fut très rapide. H. DE BRINON.

VI. — Femme de 45 ans ; n'a jamais eu ni grossesse ni péritonite. Homans fit sur la ligne médiane de la paroi abdominale, entre le pubis et l'ombilic, une incision de 7 centimètres de longueur. Après avoir incisé la ligne blanche, il fut surpris de rencontrer un plan musculaire d'environ 5 millimètres, d'une teinte rouge pâle. Dans le but de contourner ce tissu, dont il ne soupçonna pas la nature, il prolongea son incision en haut ; mais il retrouva le plan musculaire derrière le muscle droit, en dehors du péritoine. Il prolongea alors son incision jusqu'à l'ombilic ; puis il fit une petite incision transversale sur le plan musculaire, passa une sonde cannelée au-dessous de lui, et l'incisa longitudinalement. Il constata alors que le péritoine avait été ouvert au niveau de l'extrémité supérieure de l'incision abdominale et que la tumeur avait été mise à découvert ; que l'incision faite sur la sonde cannelée avait atteint la vessie, détaché une petite portion de cet organe, qui était adhérente au péritoine et ouvert les parois antérieure et postérieure, dans une étendue de 5 centimètres. Le kyste (kyste dermoïde, non adhérent) fut enlevé; il pesait vingt-deux livres. La vessie ne contenait pas d'urine, elle était très volumineuse et se prolongeait en haut vers l'ombilic. Homans abandonna la partie qui avait été détachée de la vessie et qui restait adhérente au péritoine, et réunit les lèvres de la plaie vésicale avec un fil de soie. La suture appliquée de droite à gauche, ne comprenait que la couche musculaire; la muqueuse fut refoulée dans l'intérieur de la vessie. Il en résulta une suture en forme de croissant, dont les cornes étaient situées latéralement. L'auteur noua ensuite les deux extrémités du fil et le passa dans l'angle inférieur du péritoine au-dessous de la vessie, afin de prévenir tout épanchement d'urine dans la cavité péritonéale. Il ferma ensuite la plaie abdominale et plaça une sonde à demeure de Sims dans la vessie. Les jours suivants l'urine fut légèrement sanguinolente. On y pratiqua quelques injections phéniquées. La sonde fut enlevée le dixième jour ainsi que les fils à ligature et le tube de drainage. La réunion de la plaie se fit par première intention. La température ne s'éleva jamais au-dessus de 37°,2, et la malade put retourner chez elle, guérie, trois semaines après l'opération. J. B. H.

VIII. — L'auteur insiste sur la fréquence de l'ovarite et de la périovarite, l'inefficacité des traitements médicaux et des révulsifs dans bien des cas, les douleurs souvent très vives que déterminent les maladies de l'ovaire. Le seul traitement rationnel est l'ablation d'un organe qui est

devenu fonctionnellement inutile, et dont les troubles retentissent sur l'ensemble de la santé générale. L'opération est relativement facile, et entre les mains de l'auteur, sur 35 cas, elle a donné une moyenne de succès équivalant à 28 0/0. L'auteur rapporte deux faits d'ablation des ovaires pour des cas de ce genre : les douleurs cessèrent définitivement, et la santé redevint excellente.

VIII. — Il s'agit d'une jeune fille de 33 ans, souffrant de crises douloureuses très violentes dans la région des ovaires. Ces crises s'accompagnaient de défaillances et de vomissements et obligeaient la malade à garder le lit. Dans la pensée qu'elles dépendaient d'une inflammation des ovaires, l'auteur pratique, le 20 novembre 1880, l'ablation des ovaires. L'opérée guérit rapidement et sans fièvre. L'examen des organes enlevés révéla l'état parfaitement sain de l'ovaire gauche et l'existence dans l'ovaire droit d'une petite tumeur sarcomateuse mesurant 1 centim. 9 de diamètre : la tumeur appartenait à la catégorie des sarcomes à grandes cellules fusiformes et était séparée du tissu ovarien par une capsule envoyant des prolongements dans son épaisseur. L'examen microscopique de cette tumeur paraît aux yeux de l'auteur, confirmer l'hypothèse de l'origine endothéliale de ces sortes de tumeurs. Les règles n'ont pas reparu depuis deux ans et demi et la malade n'éprouve aucune souffrance du côté des organes génitaux. L'utérus, surtout le corps, s'est notablement atrophié.

IX. — Par des expériences sur des animaux pratiquées au mois de juillet 1876, l'auteur avait constaté que la ligature en masse des vaisseaux de l'ovaire a pour conséquence l'atrophie et la dégénérescence graisseuse de cet organe. En 1879, l'auteur pratiquait pour la première fois, cette opération chez la femme : il s'agissait, dans les deux premier cas d'hystérectomie ; mais la ligature des vaisseaux de l'ovaire ne donna dans ces deux cas, aucun résultat, les malades ayant succombé rapidement. Depuis, l'auteur a pratiqué trois fois l'opération : dans le premier cas, il a pu constater, cinq mois après l'opération, que l'ovaire droit dont les vaisseaux avaient été liés, avait passé du volume d'un œuf de poule au volume d'une amande ; et pendant ces cinq mois, l'opérée n'avait eu que deux hémorragies utérines, fait qui se produit même après la castration. Dans les deux autres cas qui sont encore en observation, il n'y a pas eu d'hémorragies, et la diminution du volume de l'ovaire a été nettement constatée : l'un date de neuf mois, l'autre de six mois. L'auteur pense donc que la ligature des vaisseaux de l'ovaire est appelée à remplacer la castration, dans les cas où l'on se propose d'obtenir la suppression des fonctions de cet organe.

Pour le traitement du pédicule, qu'il s'agisse d'ovariotomie ou d'hystérectomie au-dessus de la portion vaginale, l'auteur donne la préférence à la méthode intra-péritonéale : il lie isolément les vaisseaux à la surface du moignon avec du catgut, et réunit la plaie péritonéale au-dessus du moignon, à l'aide de la suture du pelletier. La suture en étages préconisée par Schrœder, pour le moignon intérin, lui paraît habituellement superflue : les faces opposées du moignon, taillé en entonnoir, sont convexes et lorsque les bords de la plaie sont réunis par la suture du pelletier, qui pénètre à un centimètre ou un centimètre et demi dans le tissu de l'utérus, la pression des surfaces du moignon, l'une contre l'autre, est suffisante pour mettre à l'abri de toute hémorragie. De plus, il n'y a, dans les couches profondes du moignon utérin aucun gros vaisseau nécessitant

une ligature isolée : toute l'attention doit être portée sur les quatre vaisseaux qui longent de chaque côté la portion cervicale de l'utérus. L'auteur publie sept observations de la parotomie dans lesquelles le moignon a été traité d'après cette méthode ; ces opérations se composent de trois ovariotomies, d'une castration unilatérale pour sarcome de l'ovaire et de trois hystérectomies. Six opérées ont guéri ; une seule a succombé à l'infection septique ; il s'agissait d'une rupture utérine survenue pendant un accouchement gémellaire; lorsque l'ablation de l'utérus fut entreprise, la malade présentait déjà les signes d'infection septique.

X. — Bardenheuer a cherché à établir que le drainage était le complément indispensable de toutes les opérations chirurgicales atteignant le péritoine. Le drainage, selon lui est nécessaire, même dans les cas simples à titre prophylactique. L'auteur ne peut admettre les principes sur lesquels s'appuie Bardenheuer.

En premier lieu, il est inexact de dire que le péritoine jouit d'une puissance de résorption très limitée. Les expériences de Wegner et de Ponfick établissent, au contraire, que cette faculté de résorption est très considérable, et les observations cliniques confirment les résultats de la physiologie : l'auteur a vu le péritoine résorber non seulement le sang et la sérosité de l'ascite, mais des liquides en voie de décomposition putride (quatre observations tirées de son relevé d'ovariotomies); et l'inflammation ne détruit pas dans le péritoine cette faculté de résorption. D'autre part, ces expériences et ces observations montrent que l'irritabilité du péritoine est très faible, contrairement à l'assertion de Bardenheuer. Quant à la nécessité de drainer dans les cas où l'on laisse des plaies ouvertes dans le péritoine, elle ne s'applique qu'à un très petit nombre de cas : car l'auteur a presque toujours réussi à couvrir avec le péritoine environnant les solutions de continuité du péritoine, et, par conséquent, à isoler ces plaies de la cavité péritonéale. D'une manière générale, ce n'est pas la quantité des matériaux mis en présence du péritoine, qu'il faut considérer, mais la qualité. Si ces matériaux ne contiennent pas de germe septique, tout ce qui tombera dans la cavité péritonéale sera ou résorbé ou enveloppé de fausses membranes : le point principal réside donc dans la question de la prophylaxie antiseptique. Le drainage est, par suite, inutile dans la plupart des opérations simples, dans lesquelles on peut obtenir facilement une désinfection complète. Dans ces cas, le drainage est non seulement inutile, mais dangereux, par les portes qu'il ouvre à l'infection. Le drainage suivant Martin est indiqué dans deux catégories d'opérations :

1° Lorsqu'il existe des parties en décomposition que l'on ne peut enlever totalement. Tels sont les sacs de grossesse extrapéritonéale, et les accumulations de liquides hors du péritoine ;

2° Lorsque par le fait de l'opération il existe des relations entre le péritoine et une cavité dont les produits de sécrétion ne peuvent être sûrement maintenus à l'abri de l'infection septique : telles sont les ablations de l'utérus, dans lesquelles les fils à ligature créent de véritables canaux de communication entre le vagin et le péritoine.

Dans les cas, de drainage doit être établi au moment même de l'opération et par mesure prophylactique. Lorsqu'il s'agit de sacs à drainer (1re catégorie) l'auteur met en communication la partie la plus déclive du

sac avec le vagin, et ferme le sac du côté de la cavité péritonéale. Dans quatre cas où l'auteur a eu l'occasion d'appliquer le drainage, le résultat a été excellent : les quatre malades ont guéri. Pour la 2e catégorie, hystérectomies, l'auteur a eu vingt-deux fois à pratiquer le drainage : dix-neuf fois pour des carcinomes, deux fois pour des adhérences de nature maligne, une fois pour prolapsus complet, incurable.

Dans ces cas, l'auteur a toujours employé les simples tubes en caoutchouc épais, munis de soutiens. Après avoir, au début, pratiqué les irrigations fréquentes par le drain, l'auteur y a peu à peu renoncé : et il ne les pratique aujourd'hui qu'en cas de sécrétion fétide ou de fièvre intense. Le drainage péritonéal pratiqué après l'apparition de phénomènes d'infection septique n'a jamais donné à l'auteur de bons résultats.

XI. — L'auteur part de ce principe que plus la cavité abdominale est maintenue sèche après l'opération, plus il y a de chance de guérison : or, le meilleur moyen pour empêcher l'accumulation dans la cavité abdominale des produits de sécrétion est le drainage capillaire.

La méthode de Bardenheuer présente un double inconvénient : 1° l'irritation que peut déterminer sur la séreuse le réseau de catgut, destiné à isoler les intestins de l'espace de Douglas; 2° l'écoulement des liquides dans le vagin, la cavité vaginale étant un milieu très favorable au développement de la septicémie.

Le drainage par la plaie abdominale à l'aide d'un ou plusieurs drains introduits dans les parties les plus profondes de la cavité abdominale, nécessite l'emploi d'un des moyens suivants : 1° compression temporaire de l'abdomen ; ce moyen expose à des déchirures de la cicatrice péritonéale ou à des hémorragies secondaires, et il n'est pas toujours suffisant; 2° aspiration des liquides : ce moyen entraîne des froissements de l'intestin et par suite du péritoine, attiré vers les orifices du drain ; et lorsqu'on cesse l'aspiration l'air pénètre dans le tube ; 3° introduction d'un tampon de coton au fond du drain en verre de Kœberlé, et renouvellement fréquent de ce tampon qui s'imbibe des liquides de la cavité abdominale. Ce moyen, employé depuis peu à la clinique d'Hegar, est préférable aux deux précédents, mais il n'enlève encore qu'une partie peu importante des produits de sécrétion. Le drainage capillaire absorbe, au contraire, facilement tous les liquides qui se produisent dans la cavité abdominale et ne présente aucun des inconvénients signalés dans les autres procédés.

L'"auteur emploie des écheveaux de coton tordu, désinfectés par une cuisson prolongée dans la solution phéniquée au 5 0/0. Ces échevaux au nombre de trois par exemple, sont réunis à leur extrémité libre dans un tube de caoutchouc, qui est lui-même fixé à la partie inférieure de la plaie abdominale. L'extrémité libre des écheveaux est enveloppée dans la gaze d'un pansement de Lister. Dans un cas d'ovariotomie où l'auteur a appliqué ce mode de drainage, la gaze était déjà, 13 heures après l'opération, imbibée de sérosité rougeâtre ; mais il fut obligé pour renouveler les écheveaux de recourir à un tube de Kœberlé ; aussi se propose-t-il de remplacer le tube de caoutchouc par une canule double, analogue à la canule trachéale, et permettant l'introduction facile de nouveaux écheveaux.

XII. — A propos de la méthode de drainage capillaire proposée par

Kehrer (voy. ci-dessus), l'auteur rappelle qu'il pratique le drainage capillaire à sa clinique depuis 2 ou 3 ans. Les différences qui existent entre sa méthode et celle de Kehrer sont :

1° L'emploi du simple tube de verre, si facile à nettoyer, et du coton, au lieu de la double canule métallique de Kehrer ;

2° Le renouvellement fréquent du tampon de coton qui remplit le tube de verre : aussitôt que le coton est entièrement imbibé de liquide, l'auteur le fait renouveler, tandis que Kehrer dispose son appareil de telle sorte que les liquides provenant du tube capillaire, soient recueillis dans le pansement ouaté : avec cette disposition, l'auteur ne croit pas qu'il soit possible d'éviter l'infection septique ; et de plus l'expérience lui a montré que la pénétration dans le tube des globules blancs et de la fibrine supprimait promptement les fonctions capillaires et qu'il n'y avait d'autre moyen de les rétablir que de remplacer fréquemment l'appareil capillaire du drainage.

XIII. — Le péritoine se laisse facilement isoler au niveau du ligament de Poupart et de la fosse iliaque : il en est de même dans le bassin, lorsqu'on l'a préalablement incisé au niveau du détroit supérieur ; mais, il est impossible de le détacher du rectum. En revanche, on peut le détacher de la vessie sans la blesser : on peut même par le vagin, après l'incision circulaire du col, se créer un passage entre la vessie, le péritoine et le col, sans léser la vessie ni le péritoine. Au niveau de l'utérus, le péritoine ne se laisse enlever que par lambeaux, si l'on part d'une incision pratiquée sur cet organe ; mais si le péritoine est intact, on peut, par des mouvements de forage et de raclage, et surtout par le mouvement d'ouverture des ciseaux, arriver, sans une grande difficulté jusqu'à l'insertion des plis de Douglas. A ce niveau l'adhérence est très intime chez les millipares et ce n'est guère que chez les multipares que l'on peut prolonger l'opération jusqu'au fond de l'utérus. L'auteur a observé cette dissection dans des cas pathologiques : il a vu un hématome disséquer ainsi toute la face postérieure de l'utérus jusqu'au fond.

Sænger dit que B. enlève avec le péritoine, la couche musculaire superficielle.

Hennig a déjà réussi une fois à isoler le péritoine de toute la surface de l'utérus. H. BRINON.

XIV. — Femme de 26 ans, accouchée le 6 décembre, sort de l'hôpital convalescente le 16e jour.

Deux jours plus tard, survient un écoulement vaginal fétide; puis graduellement s'établissent les signes d'une péritonite sourde qui s'accroît rapidement jusqu'au 11 janvier. A cette date, on constate un épanchement péritonéal considérable, de la pleurésie sèche et de la péricardite : ces deux dernières complications s'amendent rapidement sous l'influence de révulsifs. Une première ponction abdominale est faite le 16 janvier et donne issue à 72 onces de pus : amélioration notable de la malade pendant 15 jours, mais reproduction graduelle du liquide et des accidents généraux à partir du 30 janvier. Nouvelle ponction le 11 février (96 onces de pus) troisième ponction le 21.

Le 7 mars, le pus s'étant reproduit, Playfair se décide à drainer largement le péritoine : une incision de deux pouces de long est conduite le long de la ligne blanche, au-dessous de l'ombilic et un large drain est fixé dans l'abdomen, avec les précautions antiseptiques les plus minutieuses : 40 onces de pus s'échappent de la plaie, et la température tombe à la normale jusqu'au

26 mars, où survient une petite poussée de péritonite. A partir du 1er avril, la malade entre franchement en convalescence : la plaie se ferme le 25, et elle sort de l'hôpital à la fin de mai, complètement guérie. H. R.

Notes on abdominal surgery, par W. STOKES (*The Dublin journ. of med. sc., p. 260, novembre 1882*).

Travail basé sur l'analyse de huit opérations d'ovariotomie, et quatre kélotomies. Nous extrayons les conclusions suivantes qui ont trait à l'ovariotomie :

1° La mortalité de l'opération a beaucoup diminué depuis l'application du pansement de Lister.

2° Le nuage phéniqué ne doit jamais dépasser la dose de 1 gramme d'acide phénique pour 40 grammes d'eau ; il doit être tiède, et il convient de ne pas opérer dans une salle d'hôpital, mais dans un dispensaire qui ne sert qu'à cet usage.

3° L'abandon du pédicule dans l'abdomen vaut mieux que le clamp. En tout état de cause, la toilette du péritoine doit être faite avec un soin minutieux.

4° Le drainage péritonéal est une excellente mesure pour assurer les suites de l'ovariotomie.

5° La présence de larges adhérences péritonéales n'est pas un obstacle aux résultats de l'opération.

6°. Relativement au pronostic de l'ovariotomie, les indications fournies par le pouls ont plus de valeur que celles du thermomètre. H. R.

Des suites éloignées de l'ovariotomie, par LEBEC (*Arch. gén. de méd., p. 663 et 49, juin et juillet 1882*).

Les conséquences de l'ovariotomie varient suivant qu'elle est simple ou double.

Ovariotomie simple. Elle ne modifie pas la menstruation, quelquefois même elle la régularise ou la réveille. Il semble seulement que les règles soient un peu diminuées en quantité et en durée. On a signalé, à la suite de l'emploi de la méthode dite extra-péritonéale, la sortie du sang menstruel par la cicatrice de l'abdomen.

Les opérées peuvent concevoir et avoir des enfants des deux sexes. Les grossesses gémellaires ne sont pas inconnues chez elles. Les désirs sexuels sont conservés. L'état général reste indemne.

Ovariotomie double. On a cité des cas de menstruation régulière à la suite de l'ovariotomie double dont la conséquence habituelle est l'aménorrhée. Cette apparente anomalie ne peut s'expliquer que par la persistance dans le pédicule d'un fragment d'ovaire encore doué de ses fonctions physiologiques.

Plus souvent, on voit se produire, à la suite d'une double ovariotomie, des écoulements de sang irréguliers comme fréquence et comme quantité. C'est sans doute la conséquence d'une sorte d'habitude de l'économie et surtout de conditions anatomiques spéciales favorisant les hémorragies en ce point plutôt que dans tout autre.

Comme conséquence plus exceptionnelle de l'ovariotomie double, on a cité l'atrophie de l'utérus. Les désirs sexuels sont en général conservés. L'état général est modifié en ce sens que les femmes ainsi opérées présentent prématurément les phénomènes propres à la ménaupose.

P. MERKLEN.

I. — Beitrag zur Ätiologie der fibrinösen Uterusgolypen, par Joseph LUDWIG (*Zeits. f. Geburtshülfe und Gynæk., Band VIII, Heft* 1).

II. — Myome utérin volumineux, injections interstitielles d'ergotine à travers la paroi abdominale; péritonite suppurée; mort, par LOUMEAU (*Journ. de méd. de Bordeaux, 24 décembre* 1882).

III. — Corps fibreux utérin; septicémie à forme gangréneuse, par GIRAUDEAU (*Progrès méd.*, 17 *mars* 1883).

IV. — Beitrag zur Pathologie der fibrösen Uterusgeschwülste; Endometritis myomatosa, par Adolph BERG (*Zeits. f. Geburtsh. u. Gynæk., Band VIII, Heft* 1).

V. — Parallel histories of two cases of myoma bleeding, par LAWSON TAIT (*British med. journ., déc.* 1882).

VI. — Fibroma ligamenti rotundi sinistri, par Ludwig KLEINWAECHTER (*Zeits. f. Geburts. u. Gynæk., Band VIII, Heft* 1).

VII. — Zur Myomotomie, par Carl SCHRŒDER (*Ibid., Band VIII, Heft* 1).

VIII. — Zur Kastration bei Uterusfibrom, par W. WIEDOW (*Centralbl. f. Gynæk.*, n° 6, 1882).

IX. — Casuistische Mittheilungen, par MORICKE (*Zeits. f. Geburts. u. Gynæk., Band VII, Heft* 2).

I. — Il s'agit d'une femme de 55 ans, veuve depuis 6 ans; elle avait eu une seule couche normale; et la ménopause s'était établie à 45 ans sans aucun trouble. Neuf mois environ avant de se présenter devant l'auteur, elle avait été surprise pendant une promenade par une hémorragie profuse. Cette hémorragie s'était arrêtée après l'expulsion de caillots mous et volumineux : cet accident s'était renouvelé plusieurs mois après; mais depuis la première hémorragie, elle n'avait jamais cessé de perdre un peu de sang. Cette femme est pâle, bouffie, d'aspect décrépit.

L'examen révèle une insuffisance mitrale, un tympanisme très développé de l'abdomen, sans trace de sensibilité ni d'épanchement ascitique. L'utérus est en rétroversion avec forte rétroflexion; l'orifice difficile à atteindre admet l'extrémité du doigt.

L'organe est complètement immobile par suite d'adhérences. Bourrelets hémorroïdaux. Quatre semaines après cet examen, la malade expulse après de violentes coliques un corps d'aspect pyriforme. La petite extrémité de ce corps est fléchie à angle droit sur l'extrémité renflée; il mesure 8,3 centimètres de longueur et 3,8 (dixièmes) centimètres d'épaisseur. Une plaque située sur la face convexe semble indiquer le point d'implantation. Il est composé de masses fibrineuses altérées, et est très friable; il renferme dans sa partie volumineuse une tumeur ovale plus grosse qu'une noisette. Ce polype examiné au microscope par C. Ruge, est un myôme, et peut être considéré comme télangiectasique en raison de sa grande richesse vasculaire en certains points. Il s'agissait donc d'un polype de nature fibrineuse ayant pour

base et pour point de départ un myôme polypiforme du corps de l'utérus : l'auteur pense que l'hémorragie qui avait formé le polype fibrineux remontait à neuf mois et était dû à la tumeur télangiectasique. L'écoulement du sang trouvait un obstacle dans la déviation de l'organe (rétroflexion et fixation en arrière), et la tumeur proéminente avait servi de noyaux de coagulation à la fibrine. La production de polypes fibrineux qui le plus souvent a lieu dans l'état puerpéral peut donc se présenter en dehors de cet état. Le fait est cependant assez rare, puisque l'auteur n'en trouve qu'une seule autre observation publiée par Rokitansky. H. DE BRINON.

II. — Femme de 43 ans : Troubles menstruels depuis 4 ans et sensation d'une tumeur intra-abdominale. Depuis quelques mois métrorragies abondantes : Signes ordinaires d'un fibrome mesurant 17 centimètres dans ses diamètres transversal et vertical, dépassant l'ombilic de 4 centimètres.

4 injections sous-cutanées d'une solution à l'ergotine Bonjean, font cesser les métrorragies, mais n'amènent aucun changement dans le volume de la tumeur.

C'est alors que deux jours de suite on pratique une injection de la même solution dans l'épaisseur même du fibrome à travers la paroi abdominale : Au point même où ont été faites les injections, dans la région sous-ombilicale, apparaît une collection purulente nettement enkystée, qu'on traite par la ponction et l'incision, drainage et pansement phéniqué. Malgré ce traitement une péritonite généralisée survient et emporte la malade au bout de 2 mois. OZENNE

III. — M... âgée de 42 ans avait eu à l'âge de 24 ans une ascite à répétition qui en dix-huit mois avait nécessité une quinzaine de ponctions, et avait fini par guérir.

Le ventre était resté dur et volumineux.

Elle n'avait jamais eu d'enfant. Le 15 mai à la suite d'un effort elle fut prise dans l'abdomen de douleurs suivies de frissons et de vomissements.

Huit jours plus tard, à son entrée à l'hôpital on constata les mêmes signes, et on notait l'existence d'une tumeur occupant l'hypogastre, évidemment développée au dépens de l'utérus. Pas d'écoulement par le vagin. Dès le lendemain l'état s'aggravait et on trouvait sur la face antérieure de l'avant-bras gauche deux plaques rouges douloureuses.

Le 25 au matin toute la partie antérieure de l'avant-bras gauche est rouge, et au niveau du poignet il existe une plaque violacée, gangrenée, le pouls a disparu au bras. A droite, à la face antérieure de l'avant-bras deux plaques rouges. Au-dessus de la malléole interne droite une plaque rouge de 4 centimètres de diamètre.

Deux heures après tout l'avant-bras gauche est violacé et froid, les veines sous-cutanées, dilatées. Une incision ne donne issue, ni à du pus, ni à du sang, ni à des gaz. A 4 heures du soir la malade est dans le coma. Les 4 membres sont froids, les plaques gangrenées remontent aux bras.

A l'autopsie on trouve l'utérus volumineux, son corps contient un fibrome interstitiel, calcifié en partie, renfermant de vastes sinus tortueux, qui renfermaient une matière sanieuse, brunâtre. Les veines utérines contiennent un sang noirâtre poisseux, et en un point communiquent directement avec un des sinus.

Les viscères abdominaux et thoraciques sont sains.

A l'avant-bras gauche les muscles sont mous, bruns, les nerfs congestionnés les artères vides de sang, les veines pleines de caillots gelée de groseille, le tissu cellulaire infiltré de sérosité roussâtre.

L'auteur relève la marche anormale du fibrome caractérisée par de l'ascite, l'apparition d'accidents septicémiques dus à l'ouverture du sinus utérin plein de sanie dans une des veines, et surtout la marche suraiguë

de cette gangrène des 4 membres que n'expliquent ni des embolies artérielles, ni des thromboses veineuses et qu'il faut rattacher à une altération septique du sang. H. L.

IV.— Cette observation a été recueillie à la clinique du professeur Horwitz. Femme de 45 ans, ayant eu 2 couches normales de 17 à 19 ans. Cette femme a remarqué, il y a deux ans, l'apparition, dans le bas ventre, d'une tumeur du volume d'une grosse noix, qui n'a cessé d'augmenter, et depuis un an, des métrorragies profuses se sont produites, à de très rares intervalles. L'abdomen présente le développement du 7e mois de la grossesse, et est occupé par une tumeur volumineuse, lisse, indolente et mobile, de forme ovoïde. Cette tumeur, qui remonte presque à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, fait corps avec l'utérus : l'orifice externe admet l'extrémité du doigt et une bougie élastique pénètre facilement jusqu'à une profondeur de 24 centimètres, en décrivant une courbe à concavité supérieure. Diagnostic fibrome sous-muqueux. Après une injection sous-cutanée d'ergotine, on procède, le 16 mars, à une première tentative de dilatation du col ; une racine de Tupelo est laissée 6 heures dans le col, après désinfection du vagin, avec une solution phéniquée à 2 0/0 : nouvelle tentative le 17, très bien supportée, comme la première ; le col permet l'introduction de la moitié de la dernière phalange de l'indicateur. Le 18 et le 19, la malade ne reçoit que des injections vaginales désinfectantes. Le 19, au soir, la malade, qui n'avait éprouvé, jusqu'à ce moment, ni fièvre, ni troubles d'aucune espèce, est prise d'un violent frisson, suivi de vomissements incessants, et elle succombe le 21, au matin, avec les signes d'une péritonite suraiguë. A l'autopsie, on constate les lésions de la péritonite purulente : la muqueuse utérine et les trompes sont tapissées d'une couche de mucopus.

2 points attirent surtout l'attention de l'auteur dans cette observation :

1° La rareté des hémorragies, malgré le siège sous-muqueux de la tumeur, et son volume (16 centimètres de diamètre sur 9,5). L'absence de ce symptôme considéré comme pathognomonique, s'explique dans le cas actuel par la prédominance du tissu connectif, lequel a comprimé et fait disparaître les vaisseaux : le tissu de la tumeur est formé presque exclusivement de tissu connectif avec quelques rares faisceaux musculaires lisses et très peu de vaisseaux ; et la muqueuse qui la recouvre est elle-même très pauvre en vaisseaux ;

2° La cause de la péritonite aiguë qui a enlevé la malade. L'auteur n'admet pas que les manœuvres pratiquées pour obtenir la dilatation du col y aient eu aucune part, la muqueuse du col était, en effet, absolument intacte ; elle ne présentait ni déchirure, ni suffusion ; il suppose qu'il s'est produit *spontanément* une inflammation purulente de la muqueuse recouvrant la tumeur (endometritis myomatosa). Cette inflammation a gagné les trompes et par leur intermédiaire, la cavité abdominale et a donné naissance à une péritonite mortelle. H. DE BRINON.

V.— L'intérêt de ces faits réside dans le traitement employé.

La première malade était une femme de 28 ans, épuisée par des métrorragies profuses, dues à un myôme du fond de l'utérus. Après avoir essayé tous les moyens hémostatiques médicaux, l'auteur tenta de lui énucléer sa tumeur en ouvrant largement le col utérin. L'opération fut faite avec succès, mais la malade resta un mois entre la vie et la mort, et mit près d'un an à guérir. Mais 15 mois plus tard, de nouvelles hémorragies reparurent, et il devint évident qu'un second myôme était en voie d'accroissement. Lawson Tait proposa alors l'ablation des annexes de l'utérus, comme seul moyen d'arrêter

les métrorragies, mais la malade recula devant ce procédé radical. Elle se maria en juin 1881, et mourut d'hémorragie en août.

La seconde malade eut un sort très différent. Agée de 32 ans, elle souffrait de métrorragie depuis 1878, et on lui découvrit un petit myôme. L'énucléation en fut faite, les suites furent dangereuses et pénibles, et comme chez la malade précédente, les accidents récidivèrent quelques mois plus tard. En 1881, l'auteur se décida à lui enlever les annexes de l'utérus, ovaires et ligaments larges ; la guérison eut lieu sans encombre et les règles cessèrent depuis, la malade a repris une bonne santé.

L'auteur recommande ce procédé dans les cas où les métrorragies se répètent d'une façon continuelle. Sans doute par cette opération on supprime la vie sexuelle de la femme et ses espérances de maternité, mais on lui sauve la vie, et d'ailleurs la grossesse a lieu rarement chez les femmes qui ont des myômes à tendance hémorragique. H. R.

VI. — Une femme âgée de 44 ans, se présente le 14 janvier 1881, à la clinique gynécologique d'Inspruck. Elle a remarqué, pour la première fois, dans le cours de l'été précédent, la présence d'une tumeur abdominale. Cette tumeur, remonte actuellement jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic : elle est dure, mobile et présente une fluctuation obscure en avant. L'utérus est en arrière de la tumeur. La menstruation n'a jamais été troublée. Diagnostic : Tumeur de l'ovaire droit, vraisemblablement solide. Opération, le 29 janvier 1881. L'isolement de la tumeur est rendu difficile par des adhérences larges et très vasculaires. Application d'un clan et de deux drains. Mort le 1er février, de péritonite septique. A l'autopsie, on constate la présence sur le ligament rond gauche, à deux centimètres et demi de son insertion, d'un débris du pédicule de la grosseur d'un crayon. La tumeur, du volume d'une tête d'adulte, pèse 1,700 grammes et est constituée par un tissu connectif. En dehors des deux petits myômes représentés par Winkel, dans son atlas (*Die pathologie der weibl. Sexualorgane in Lichtdruckabbildungen*..... Leipzig, 1881), l'auteur ne connaît aucun autre cas de fibrome du ligament rond : le fait de Leopold et ceux rapportés par Duplay, paraissent lui avoir échappés. (Voir *R. S. M.*, XIX, p. 591 ; XXI, 623).

VII. — L'auteur est convaincu que pour l'hystérotomie, comme pour l'ovariotomie, on arrivera à abandonner la méthode extrapéritonéale. Pour son compte, à l'exception d'un seul cas, il a toujours eu recours au traitement intrapéritonéal. Il opère ainsi : après avoir attiré la tumeur et l'utérus hors de la plaie abdominale, il détache l'utérus de ses annexes, par une incision pratiquée entre deux ligatures : cette incision ne doit pas atteindre le col, afin d'éviter les rameaux des artères utérines. Un lien de caoutchouc de 5 millimètres d'épaisseur, est alors placé et serré au-dessus de la tumeur enlevée par une incision cunéiforme ; les deux faces opposées de l'entonnoir sont réunies par une série de sutures étagées et sous-séreuses ; et le péritoine est lui-même réuni par une seule suture. Le lien est enlevé, et de nouveaux points de suture appliqués sur les points où se montre le sang. L'auteur n'enlève donc de l'utérus que ce qui est nécessaire pour isoler complètement la tumeur. La cavité utérine n'est pas ouverte autant que possible.

Si l'ouverture de cette cavité ne peut être évitée, on la désinfecte avec une solution phéniquée à 5 0/0, et la muqueuse est suturée à part. Grâce à cette méthode, l'auteur n'a jamais eu d'hémorragie provenant du moignon : et la totalité du moignon reste alimentée et vivante ; cette dernière condition est d'une grande importance aux yeux de l'auteur, bien qu'Ola-

hausen ait établi qu'on pouvait, sans danger, abandonner dans l'abdomen un moignon privé de vie par la ligature élastique.

La plus sérieuse difficulté que puisse rencontrer l'opérateur, est constituée par l'extension de la tumeur dans le tissu cellulaire du bassin. C'est dans un cas pareil que l'auteur a perdu une de ses opérées : la cause de la mort a été une hémorrhagie secondaire provenant non du moignon suturé, mais du tissu cellulaire du bassin.

L'auteur a pratiqué 16 fois l'hystérotomie ; mais il ne comprend pas dans sa statistique le cas précédent, et l'opération qu'il a faite d'après la méthode de Martin ; restent 14 cas, dont 13 ont guéri, un seul a succombé par septicémie.

Quelque satisfaisant que soit ce résultat, il n'est pas permis de mettre sur la même ligne l'hystérotomie et l'ovariotomie ; parce que, le danger auquel expose chacune des tumeurs est bien différent. Le kyste de l'ovaire est inévitablement mortel, et si l'on tient compte de sa tendance si fréquente à dégénérer, il faut se hâter d'opérer dès que le diagnostic est établi. Il n'en est pas de même du fibrome, dont le développement n'est pas toujours continu et peut s'arrêter et même rétrograder sous l'influence de la ménopause ; l'opération, dans ce cas, doit être décidée d'après une indication spéciale à chaque cas.

VIII. — L'auteur publie les résultats de la pratique d'Hegar, comprenant 21 cas dont le premier remonte au 2 août 1876, et le dernier le 5 juillet 1881.

Les résultats ont été trois morts : 6 accidents consécutifs à l'opération ; abcès intrapéritonéaux (2); péritonites légères (2); abcès périnévaginal (1); thrombose (1). Au point de vue des pertes, la ménopause s'est établie 11 fois immédiatement après l'opération; 1 fois les règles ont continué 9 mois après l'opération ; 1 fois les pertes ont reparu après un silence de 3 mois et ont cessé à la suite d'une amélioration spontanée ; 1 fois les règles ont continué pendant 5 mois, puis les métrorragies se sont reproduites et la tumeur a subi la dégénérescence lymphangiectasique.

En résumé il y a eu 15 guérisons avec ménopause, et diminution du volume de la tumeur : 1 guérison, après persistance des règles pendant 9 mois ; 1 guérison avec ménopause, à la suite d'énucléation spontanée ; 1 amélioration passagère, avec dégénérescence consécutive de la tumeur, et mort 9 mois après l'opération.

IX. — Deux observations de la parotomie, pratiquées par l'auteur à la clinique gynécologique et obstétricale de l'université de Berlin.

a. Femme de 35 ans, atteinte depuis un an de ménorragies profuses diagnostic : fibromyôme interstitiel occupant la paroi antérieure du corps, et fibrome sous-séreux du col, s'étendant dans le tissu connectif du bassin. Après avoir essayé en vain les injections d'ergotine, et le raclage de la muqueuse utérine, l'auteur pratique l'opération le 10 avril.

Incision de la ligne blanche : l'utérus mis à nu est ouvert sur sa paroi antérieure par une incision de 7 à 8 centimètres, et la tumeur du volume d'un poing d'adulte, est isolée avec le doigt, puis saisie avec une pince de Museux et facilement extirpée ; un tube à drainage est introduit dans la cavité utérine et poussé dans le vagin. La plaie utérine est réunie par des sutures nombreuses et très rapprochées. La malade succombe 111 jours après l'opération.

L'autopsie montre que :

1° La cause de la mort était une double paramétrite purulente.

2° Que le but de l'opération avait été complètement atteint, l'involution du corps de l'utérus était presque terminée; la muqueuse utérine avait repris sa structure normale; les fils de suture enveloppés de fausses membranes étaient encore solidement noués. L'opération de Martin peut donc donner d'heureux résultats.

b. Femme de 24 ans. Diagnostic avant l'opération. Tumeur solide de l'ovaire droit, à long pédicule, avec formation kystique dans le pédicule. Opération le 5 mai. La tumeur du volume d'une tête d'adulte, est partagée par deux moitiés ou un sillon dirigé de haut en bas et de gauche à droite; ce sillon est occupé dans toute son étendue par une anse intestinale (partie terminale de l'iléon). La tumeur s'est développée dans le mésentère de cette portion d'intestin; le mésentère la recouvre entièrement et forme derrière elle un pédicule assez mince. L'opérateur isole l'intestin de la tumeur; cette dissection, très difficile à la partie inférieure, entraîne une violente hémorragie, et quelques petits morceaux de la couche musculaire de l'intestin restent adhérents à la tumeur. L'intestin est ensuite recouvert aussi bien que possible avec les lambeaux de séreuse; mais dans la partie inférieure on n'aurait pu recouvrir la totalité de l'intestin sans déterminer un rétrécissement très prononcé de la lumière de l'intestin. La moitié du tube intestinal reste donc privé de son péritoine. L'ovaire droit hypertrophié est ensuite enlevé; et la plaie abdominale suturée. Convalescence très facile, la malade peut quitter le lit 33 jours après l'opération, et l'opération est complète le 16 juin. La tumeur pesait 1,150 grammes : de consistance très dure, elle présentait au microscope la structure d'une tumeur fibreuse, très musculaire. La longueur du sillon occupée par l'intestin était de 30 centimètres.

H. DE BRINON.

Un cas de guérison d'un fibroïde de l'utérus après son excision partielle, par A. KASANSKI (*Medizin. Obesrénié, mars* 1883).

Chez une malade de 36 ans, un volumineux fibroïde sous-muqueux siégeait dans la cavité de l'utérus. La tumeur attachée par sa base à la paroi utérine postérieure, proéminait un peu entre les bords de l'orifice de la portion vaginale. Écoulement excessivement abondant, d'une odeur nauséabonde. La malade se trouvait dans un état de faiblesse extrême. L'extirpation complète de la tumeur était impossible : il n'y avait pas d'écraseur dans l'infirmerie du petit village où le cas s'était présenté, et, du reste, il y avait peu de chances que la malade puisse supporter l'opération. Dans cette occurrence l'auteur se souvint que Schrœder, dans des cas pareils, conseille d'enlever un morceau de la tumeur : « si cette opération — toujours dangereuse — est bien supportée, dit Schrœder, alors la surface de l'excision se contracte, se ratatine, et la tumeur peut subir un processus d'involution. »

L'auteur se décida pour l'opération. Il enleva un morceau de la tumeur de deux centimètres de largeur et de un centimètre d'épaisseur. L'hémorragie affaiblit beaucoup la malade. Cependant, dès le sixième jour, l'écoulement commença à perdre sa mauvaise odeur et devint moins abondant, moins purulent et sanguinolent; la surface de l'excision se ratatinait visiblement, et l'état général s'améliorait progressivement. Au bout de six semaines, la malade pouvait être considérée comme guérie. Après huit mois, l'auteur revit la malade et ne trouva plus aucune trace du fibroïde.

Il est à remarquer que dans ce cas aucune médication interne n'a été employée contre le fibroïde. La disparition du fibroïde par involution n'a donc été dûe qu'à son excision partielle. Des injections fréquentes

d'une solution d'acide phénique ont préservé la malade de l'infection et ont, probablement, aussi diminué la suppuration de la plaie.

W. HOLSTEIN.

Zur Lehre von den hæmatocystischen Uterusmyomen (Contribution à l'étude des fibromes à kystes sanguins de l'utérus), par Ernst FRAENKEL et Karl SCHUCHARDT (Breslau) (*Archiv für Gynækologie, Band XIX, Heft 2, p. 277, 1882*).

Une fille vierge âgée de 38 ans se présente le 15 mars 1879 avec une tuméfaction considérable du bas-ventre. Elle avait éprouvé, au début, de la dysménorrhée avec pertes profuses. L'augmentation du volume de l'abdomen avait été remarquée par elle à la suite d'une pleurésie, en 1870.

Le professeur Freund avait reconnu l'existence d'une tumeur utérine, et pratiqué, sans grand résultat, des injections sous-cutanées (d'ergotine). Actuellement la malade est dans un état de maigreur et de faiblesse extrême ; l'abdomen retombe presque jusqu'au milieu des cuisses : circonférence maxima mesurée, 18 centimètres au-dessous de l'ombilic, 1m,38.

On reconnaît malgré l'abondance du liquide ascitique, une tumeur dure, à surface lisse, à contours irréguliers. Cette tumeur semble partagée en deux segments dont le plus volumineux, situé à droite, remonte jusqu'aux côtes. Les parois de ce segment s'amincissent vers la partie supérieure, et laissent percevoir une vague fluctuation. La tumeur est peu mobile. La paroi postérieure du col se continue directement avec la tumeur. La sonde introduite dans l'utérus se dirige en avant et pénètre à une profondeur de 12 centimètres 5 millimètres.

L'examen rectal, pratiqué après l'évacuation du liquide ascitique, confirme le diagnostic de fibrome kystique de l'utérus.

L'opération se présentait dans des conditions très défavorables et était repoussée par la malade : elle ne fut pas tentée. La malade succomba 27 mois après ; elle avait subi cinq ponctions.

Fraenkel fait suivre cette observation de quelques réflexions cliniques, dont voici le résumé :

Une tumeur qui émerge du petit bassin et présente une consistance généralement dure, mais élastique par place ou avec sensation de fluctuation, devra être considérée comme un fibrome kystique développée dans l'utérus ou en dépendant intimement, bien que les circonstances physiques ne permettent pas d'établir ses relations directes avec cet organe, toutes les fois que les conditions suivantes se trouveront réunies ; début accompagné de dysménorrhée et de ménorragie, ou de l'un des deux symptômes ; développement lent, production tardive et plutôt vers la périphérie des noyaux de ramollissement ; disparition des troubles menstruels coïncidant avec le maximum de développement de la tumeur.

Frænkel insiste sur l'inutilité et les inconvénients de l'exploration rectale avec la moitié ou la totalité de la main : cette exploration ne donne pas plus d'indications que l'introduction de deux doigts, et elle peut entraîner comme le fait s'est produit dans le cas actuel, une incontinence fécale très pénible.

Schuchard, rend compte de l'examen macroscopique et microscopique des pièces provenant de l'autopsie.

La tumeur prend naissance sur le fond de l'utérus et mesure 25 sur 29 centimètres. Son poids, y compris l'utérus et ses annexes, est de 7870 grammes. De grandes cavités atteignant le volume de deux poings, occupent la partie

supérieure. Elles sont remplies de sang liquide ou coagulé, ou de masses jaunes friables à couches concentriques. Une des plus petites est tapissée par place d'une sorte de revêtement séreux, épaissi.

L'examen microscopique révèle dans la tumeur les caractères du fibromyôme avec prédominance des éléments musculaires sur le tissu connectif. Au voisinage des parties ramollies, le tissu revêt l'aspect du tissu caverneux : cependant tous les espaces remplis de sang que l'on voit à ce niveau ne sont pas de véritables vaisseaux munis d'une paroi propre, mais des lacunes irrégulières creusées dans le tissu musculaire en voie de dégénérescence graisseuse. Ce n'est que dans une zone très étroite, au voisinage des foyers de ramollissement, que l'on peut constater l'existence d'un véritable tissu caverneux formé de vaisseaux à paroi très mince, et d'un tissu intermédiaire fibrillaire très peu abondant.

C'est par la présence de ce tissu télangiectasique dans une partie de la tumeur, que Schuchardt explique la production des foyers de ramollissement et des hémorragies dans l'épaisseur de la tumeur. Ce tissu caverneux enfermé dans une masse de tissu plus ou moins dur est éminemment favorable aux phénomènes de coagulation sanguine : d'où résultent des hémorragies dans les parties dures environnantes.

H. DE BRINON.

Zur Lehre von den Schleimpolypen der Uterushöhle (Contribution à l'étude des polypes muqueux de la cavité utérine), par W. MASLOWSKY (*Centralblatt für Gynækologie, n° 4, 1882*).

Le travail de l'auteur repose sur l'examen de quatre pièces anatomiques : il se trouve résumé dans les conclusions suivantes :

1° Les polypes muqueux de la cavité utérine font partie du groupe des tumeurs du type homologue ; leur tissu est formé par des glandes et un stroma connectif (adénome) ;

2° Les éléments de l'adénome et ceux de la muqueuse normale ne diffèrent que par leurs proportions : le stroma connectif prédomine dans l'adénome ;

3° Le stroma de l'adénome ne diffère de celui de la muqueuse que par la prédominance des éléments fibrillaires sur les cellules ;

4° Le stroma peut présenter la structure du tissu muqueux ; cellules étroites à longs prolongements et prédominance des éléments sphériques (adénome myomateux) ;

5° Ou bien il est formé d'un réseau des fibrilles connectives très délicates avec des éléments musculaires lisses dispersés sans direction particulière et des vaisseaux sanguins capillaires ou non, considérablement dilatés (myoma telangiectodes polyposum).

H. DE BRINON.

I. — Eine Modification der vaginalen Totalexstirpation der Uterus, par P. MUELLER (*Centralbl. f. Gynæk., n° 8, 1882*).

II. — Zur Totalexstirpation der Uterus, par J. KOCKS (*Ibid., n° 8, 1882*).

III. — Weitere Erfolge der Vaginalen Totalexstirpation der Uterus und Modifications der Teknik, par OLSHAUSEN (*Ibid., n° 41, 1882*).

IV. — Zur Frage der Totalexstirpation der Uterus, par Richard HAIDLEN (*Archiv f. Gynæk., Band XIX, Heft* 1).

V. — Totalexstirpation der Gebärmutter..., par G. KIRPERT (*Cent. f. Gynækol., n°* 48, 1882).

VI. — Ein Fall von Exstirpation der ganzen Uterus und beider Ovarien, par RYDYGIER (*Berliner klin. Woch.*, 8 *novembre* 1880).

VII. — Zur Technik der Versorgung des Stiels nach der Amputatio Uteri supravaginalis (Traitement du pédicule après l'ablation de l'utérus), par L. HOMBURGER (*Centralbl. f. Gynæk., n°* 31, 1882).

VIII. — Récidive de cancer utérin après l'opération de Freund, par VEIT (*Berliner klin. Woch.*, 15 *novembre* 1880).

I. — Une des principales difficultés de l'ablation totale de l'utérus par le vagin, est la ligature et la section du premier ligament. Cette difficulté résulte de la profondeur et de l'étroitesse du point où l'on agit. Pour éviter cette difficulté, l'auteur propose de sectionner l'utérus en deux moitiés symétriques par une incision verticale : cette incision serait pratiquée avant le renversement de l'utérus; elle permettrait d'attirer en arrière chaque segment de l'utérus avec ses ligaments; et l'application des ligatures sur chacun d'eux serait aussi facile qu'elle l'est habituellement pour le second. L'hémorragie n'est pas à craindre : 1° parce que la région ne comporte aucun gros vaisseau, mais seulement de petites artères réunissant les gros vaisseaux de droite et de gauche, 2° parce que la compression manuelle ou la torsion permettrait d'en triompher facilement.

L'auteur n'a pas eu l'occasion d'essayer cette modification; les indications de l'opération elle-même lui paraissent de plus en plus se restreindre, par suite des tristes résultats que donne l'opération de Freund au point de vue de la récidive, résultats dont l'opération par la voie vaginale ne saurait mettre à l'abri.

II. — L'auteur rectifie l'assertion émise par Olshausen, que sa méthode n'avait jamais été appliquée. Cette méthode qui consiste à isoler les faces antérieure et postérieure de l'utérus avant de faire la ligature des ligaments larges, a été appliquée deux fois par lui-même. Il est vrai qu'une des opérées seulement a guéri, mais l'auteur a pu constater que les difficultés de l'opération étaient diminuées. Depuis, appuyé sur sa propre expérience et celle d'autrui, il a renoncé à l'ablation totale de l'utérus. Il a vu en effet une de ses malades qui avait refusé l'opération prolonger longtemps son existence, tandis que trois de ses opérées succombaient rapidement à des récidives. Il semble que l'opération accroisse la vitalité des tissus de dégénérescence et provoque une prolifération active des cellules carcinomateuses.

III. — Les derniers résultats de la pratique d'O. sont les suivants : sur 23 opérations, 3 n'ont pu être terminées à cause d'adhérences intimes avec la vessie et le rectum. Des 20 opérées 6 sont morts, 14 ont guéri. De treize malades opérées avec succès pour carcinomes, 3 ont présenté des récidives: 6 autres n'offrent aucune trace de récidive après 4, 5, 7, 11 et 15 mois. Les indications étaient 19 fois un carcinome du col à son début; 3 fois un carcinome du corps, 1 fois un fibrome. Dans ce dernier cas, l'opération a été entreprise par suite d'une erreur du diagnostic. L'auteur pratique la

ligature des ligaments larges en masse avec un lien de caoutchouc; instruit par de tristes expériences, il emploie le drainage dans tous les cas, et n'a pas eu un seul cas d'infection septique dans ses dix dernières opérations.

Martin a pratiqué 31 opérations : 5 fois l'opération est restée inachevée : sur les 26 autres opérées, 4 ont succombé. Au point de vue de la récidive, ses résultats ne sont pas moins favorables que ceux d'Olshausen: dans un cas il n'y avait pas eu de récidive 1 an $^1/_2$ après l'opération. Martin étend les indications, non seulement aux dégénérescences malignes de l'utérus, mais aux cas de métrorragies profuses, liées à la ménopause et mettant la vie en danger; au point de vue technique, après l'ouverture de l'espace de Douglas, Martin avance à petits coups et fait précéder chaque incision de la ligature du tissu qu'il va sectionner. Il pratique le drainage et repousse l'application d'iodoforme sur la plaie à cause du danger d'intoxication.

IV. — Aux 45 faits déjà publiés, l'auteur vient ajouter une série de 7 opérations pratiquées par le docteur von Teuffel à Stuttgard. La voie vaginale a été choisie de préférence à la voie abdominale dans les 7 cas. Dans la technique opératoire, deux points principaux sont à noter: 1° l'incision du péritoine au niveau du pli vésico-utérin n'a lieu qu'à la fin de l'opération. L'opérateur commence par isoler la vessie de l'utérus; il prolonge la dissection du péritoine sur la face antérieure aussi loin que possible, mais sans l'ouvrir ; il isole ensuite la face postérieure de l'utérus et incise le péritoine au niveau de l'espace de Douglas; il isole les parties latérales, fait basculer l'utérus dans l'espace de Douglas, et sectionne les ligaments larges: ce n'est qu'à ce moment, qu'il achève l'isolement de l'organe par la section du pli vésico-utérin. Un 2me point concerne la suture complète de la plaie péritonéale; le drainage de la cavité péritonéale est condamné absolument par l'auteur, et l'occlusion aussi parfaite que possible de la cavité péritonéale lui paraît être la plus sûre garantie du succès.

Le résultat des opérations a été 4 guérisons et 3 morts; ce qui porte la mortalité de l'opération à 34 0/0 : 18 morts sur 52 opérations connues. La durée de l'opération a été trois fois de 5 heures et n'a jamais été moins de 2 heures.

Les indications étaient

3 fois le carcinome du col utérin;

1 fois le carcinome de l'utérus;

1 fois le carcinome de la portion vaginale;

1 fois le prolapsus total de l'utérus et du vagin;

1 fois la rétroversion avec rétroflexion de l'utérus et l'existence de fibromes multiples (de la grosseur d'une noisette.)

Une des malades opérées pour un carcinome du col utérin, le 12 juin 1880, ne présentait aucune trace de récidive, le 21 décembre 1881, c'est-à-dire 1 an 1/2 après.

Des quatre malades atteintes de carcinome, trois ont été emportées par la septicémie à la suite de l'opération; et la dernière a présenté une récidive six semaines après l'opération. Quant aux indications tirées de déplacements de la matrice, elles ne seraient sans doute pas jugées en France, comme des motifs suffisants pour légitimer l'hystérectomie.

V. — L'observation concerne une femme de 56 ans, ayant eu 13 accouchements. Carcinome du col, s'étendant au corps; légère érosion du cul-de-sac vaginal droit; résection partielle du cul-de-sac. Opération, le 18 avril 1880, par la méthode de Freund. Mort treize heures après l'opération. H. DE BRINON.

VI. — Rydygier relate d'abord l'observation d'un cancer du col, pour lequel il a pratiqué l'opération de Freund (*R. S. M.*, XIV, 183); la femme, âgée de 40 ans, a succombé au collapsus dans la journée même.

Pour remédier aux dangers principaux de l'opération de Freund, il l'a modifiée de la façon suivante :

Il commence par inciser circulairement la muqueuse vaginale au pourtour du col. Cet acte opératoire préalable a pour triple effet de raccourcir la durée du temps pendant lequel on est contraint de laisser la cavité abdominale béante et les intestins exposés à l'air; de faciliter tout le reste de l'opération, parce qu'on n'a plus à se préoccuper d'aller inciser cette muqueuse dans le fond du petit bassin; de permettre de constater d'une manière commode et sûre l'étendue du mal.

La deuxième modification que Rydygier a fait subir à l'opération de Freund, consiste dans la suppression de la troisième ligature, si difficultueuse au dire de tous les opérateurs. Dans ce but, il lie isolément l'artère utérine avant de la couper. On sait comment Bruntzel (*R. S. M.*, XVI, 182) avait, de son côté, tourné la difficulté. J. B.

VII. — Freund, frappé des inconvénients que présentent et la méthode intra-péritonéale et la méthode extra-péritonéale, s'est proposé de créer un procédé qui réunit l'avantage d'isoler complètement le moignon et ses produits de sécrétion de la cavité abdominale et de laisser, autant que possible, le moignon dans sa position primitive. Pour obtenir ce résultat, Freund enveloppe le moignon dans un manchon imperméable, solidement appliqué sur le moignon par une de ses extrémités et s'ouvrant hors de l'abdomen par son autre extrémité. Ce procédé n'a encore été appliqué qu'une seule fois. Il s'agissait de l'ablation de l'utérus, nécessité par la présence d'un fibrome volumineux. L'opération est pratiquée par Freund le 8 mai 1882. Après avoir cautérisé le moignon utérin et les deux moignons formés par chaque ligament large, l'opérateur réunit ces trois moignons et les enferme dans un condom en caoutchouc, dont l'extrémité fermée a été excisée. Le cordon est fixé par un mince tube en caoutchouc, placé immédiatement au-dessus de la principale ligature. Un tube en verre, légèrement recourbé, est introduit dans le condom, pour le soutenir; l'une des extrémités de ce tube se trouve appliquée directement sur le moignon. Les fils des ligatures sont tous ramenés à l'extérieur par le tube de verre, à l'exception de celui qui fixe le condom; celui-ci est ramené à l'intérieur, entre la plaie abdominale et le condom. La plaie abdominale est fermée, comme d'habitude, jusqu'au niveau de l'appareil à drainage, et un bourdonnet de ouate est introduit dans le tube de verre. La guérison eut lieu sans fièvre et sans aucune complication. Le bourdonnet était changé au moins deux fois par jour; la quantité de liquide sécrétée par le moignon était très faible, d'une teinte brune et presque sans odeur.

Le 20 mai, on est obligé de remplacer le tube de verre, qui est en partie hors de l'abdomen, par un drain fort en caoutchouc; celui-ci est enlevé le 25 mai. Mais les tractions exercées chaque jour sur le moignon, par

l'intermédiaire des ligatures, ne réussissent pas encore à le détacher; cependant, le canal se rétrécit de plus en plus par le travail de granulation. Le 30 juin, un clan est appliqué sur les ligatures pour exercer une traction constante sur le moignon. Ce n'est que le 8 juillet, 56 jours après l'opération, que l'on peut détacher le cordon et, après une traction énergique, les trois moignons. La surface inférieure du moignon est convexe, d'un gris blanchâtre et complètement lisse. Le canal s'est bientôt après oblitéré; l'état général de l'opérée est excellent. Freund espère que l'on pourra, à l'avenir, éviter une aussi longue rétention du moignon, en employant des ligatures élastiques plus solides et les serrant davantage, et en maintenant un tube de verre dans le condom. Ce procédé est applicable, suivant Freund, aux moignons épais; pour les moignons minces, la méthode de Schrœder, suture par étages et abandon dans l'abdomen, convient mieux. H. DE BRINON.

VIII. — Cette femme avait subi, en août 1878, l'opération de Freund pour un cancer du corps de l'utérus. Lorsqu'elle sortit de l'hôpital, elle présentait, à côté du vagin, une induration de la grosseur d'une noix, qui resta stationnaire six mois. Au bout de ce temps, apparaissent des signes d'une récidive.

En décembre 1879, phénomènes d'urémie; en janvier 1880, hémorragies; mort le 28 février.

L'autopsie montra que la récidive s'était produite dans la partie postérieure du vagin, lequel communiquait par trois fistules avec la vessie. J. H.

Case of extirpation of the uterus trough the vagina for carcinoma (Extirpation d'un utérus cancéreux par la voie vaginale), par A.-R. SIMPSON (*Edinb. med. journ., p.* 425, *novembre* 1882).

Cette opération fut faite sur une femme de 39 ans, dont l'épithélioma occupait exactement le col, et commençait à pénétrer dans la cavité utérine. La section des tissus fut faite avec le thermo-cautère d'abord en détachant l'utérus à sa partie antérieure, puis en ouvrant le cul-de-sac postérieur, par lequel on arriva jusqu'à l'insertion des ligaments larges; ceux-ci furent sectionnés de la même façon, puis liés en masse : l'utérus sectionné en deux temps, fut enlevé en totalité. L'opération ne donna lieu à aucune hémorragie, et pendant quelques heures la malade se maintint dans un état favorable; mais une hémorragie secondaire survint dans la journée même, et la malade mourut le soir dans le collapsus. H. R.

Zur Casuistick des Carcinoms der Vulva, par Alfred GOENNER (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band VIII, Heft* 1, 1882).

Sur 900 malades qui ont été soignées à la clinique gynécologique de Bâle, de 1873 à 1881, 99 étaient atteintes de carcinome, et cinq fois le carcinome occupait la vulve. Le carcinome vulvaire se présente donc dans la proportion de 0,5 0/0 par rapport aux affections gynécologiques et de 5 0/0 environ, par rapport aux carcinomes des organes génitaux. Les cinq observations concernent :

1° Une femme de 36 ans: deux ulcérations siégeant à la face interne de la grande lèvre du côté droit; l'inférieure, ovale, superficielle, avec quelques granulations au centre, à bords durs et inégaux, d'une dimension de 3 centimètres sur 1,5 centimètre; la supérieure, plus étendue, a détruit la partie

supérieure de la nymphe du même côté et envoie des prolongements profonds vers le pli inguinal et vers la symphyse : sensibilité à la pression s'étendant sur le trajet du ligament rond ; infiltration autour des ulcères ; sécrétion fétide ; bon état général. Le début de l'affection remonte à deux ans; opération le 9 octobre avec le couteau galvanocaustique. Guérison rapide. Absence de récidive constatée plusieurs années après. Pas d'examen microscopique.

2° Femme de 35 ans : début, 8 mois auparavant, tumeur bosselée, ulcérée, occupant les deux petites lèvres et le clitoris. Pas d'infiltration des ganglions inguinaux. Ablation avec l'anse galvanocaustique le 11 juillet 1877 ; la plaie très étendue est réduite par des sutures. Guérison par granulations. Nature maligne des tumeurs, confirmée par l'examen microscopique. Le 1er février 1879, l'opérée ne présentait pas trace de récidive.

3° Femme de 64 ans : ulcération d'aspect lardacé, de la largeur d'une pièce de 1 franc, à bords nets et rouges, siégeant immédiatement en arrière de la commissure postérieure; un ganglion engorgé du côté gauche. Ablation le 28 mai 1879 et cautérisation avec le galvanocautère. Le 4 février 1882, il n'y avait pas de récidive. Pas d'examen microscopique.

4° Femme de 48 ans. Ulcération siégeant à la petite lèvre gauche et atteignant le clitoris : cette ulcération est profonde, en forme de fente; le fond est en partie rouge, en partie blanc, les bords calleux. Ablation, le 12 juillet 1878. Guérison. L'examen microscopique de la pièce par le professeur Roth confirme le diagnostic. Le 1er avril 1879, la malade se présente avec une tumeur dure, bosselée, occupant la grande lèvre gauche et un paquet de ganglions inguinaux du côté gauche. Le 2 avril, ablation de la tumeur et des ganglions : guérison. La malade succombe un an et demi après, à une récidive du carcinome.

5° Femme de 37 ans. Tumeur du volume d'une petite pomme pédiculée, occupant la commissure postérieure; surface irrégulièrement bosselée, suintant; très sensible au toucher; engorgement ganglionnaire des deux côtés. Le pédicule de la tumeur s'enfonce profondément dans la cloison rectovaginale. Ablation et dissection du pédicule, jusque dans le voisinage de la paroi antérieure du rectum. Les ganglions engorgés sont aussi enlevés. L'examen microscopique conforme le diagnostic. Guérison complète, le 13 janvier.

H. DE BRINON.

Ueber Vaginitis emphysematosa und den Nachweis des Trimethylamins in der Vagina (De l'emphysème vaginal et de la présence de la triméthylamine dans le vagin), par P. ZWEIFEL (*Archiv für Gynækologie, Band XVIII, Heft 3*).

L'auteur ayant eu l'occasion d'observer à la Clinique plusieurs femmes enceintes atteintes d'emphysème vaginal, a cherché à déterminer la nature chimique du gaz contenu dans les vésicules : ses recherches ne lui ont pas donné de résultat positif, mais elles l'ont amené à constater la présence de la triméthylamine dans le vagin. Les organes génitaux externes et le vagin étaient lavés successivement avec une solution d'acide chlorhydrique au 1 0/0; le produit de ces lavages, examiné comparativement par le professeur Hilger, démontra la présence de la triméthylamine. dans le produit du lavage vaginal; et l'absence de cette substance, dans le produit du lavage des organes génitaux externes.

L'auteur n'a pu constater la présense de la triméthylamine dans les gaz des vésicules vaginales, mais il la considère comme l'élément principal de ce gaz. Il admet avec Lebedeff que ce gaz ne vient pas de l'extérieur; il se forme dans un repli glandulaire et y acquiert promptement un degré

de tension extrême. La tension est telle que le gaz s'échappe en sifflant lorsqu'on pique les vésicules : cette tension s'explique mieux avec la présence de la triméthylamine, qu'avec celle de l'air atmosphérique.

H. DE BRINON.

Beitrag zur Lehre über Vaginalsystem (Contribution à l'étude des kystes du vagin), par A. LEBEDEFF (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækol., Band VII, Heft* 2).

L'auteur admet l'existence des glandes du vagin ; les kystes du vagin sont, pour lui, le résultat de l'oblitération de ces glandes ; leur rareté s'explique par le fait que la présence des glandes n'est elle-même pas constante.

L'observation qu'il a recueillie à la clinique de Slawjansky, concerne une jeune fille de 17 ans. Les kystes étaient au nombre de deux ; l'un gros comme une noisette se trouvait à droite de la partie vaginale, l'autre du volume d'un œuf de poule occupait le cul-de-sac postérieur du vagin. Après avoir recueilli le liquide, on excisa une partie de la paroi de ces tumeurs avec le bistouri ; le reste fut cautérisé avec une solution faible de nitrate d'argent, et la guérison fut très prompte.

Le liquide, incolore, muqueux, filant, était transparent dans le petit kyste, trouble dans le gros. Le liquide du premier ne renfermait au microscope aucun élément figuré : le liquide du second contenait une assez grande quantité de masses sphériques, analogues à celles que l'on trouve dans les kystes, colloïdes des ovaires, et de nombreuses cellules épithéliales à des degrés différents d'altération, passant de la forme cellulaire à l'état des masses colloïdes.

La paroi intérieure du premier kyste n'offrait aucune trace d'épithélium. La partie interne du second était au contraire tapissé d'épithélium cylindrique à une seule couche, stratifié par places et plus ou moins incliné sur la couche connective qui lui servait de substance. L'existence de cet épithélium cylindrique sur la paroi interne du kyste est pour l'auteur la preuve certaine de l'origine glandulaire du kyste. H. DE BRINON.

Ueber die Operation der Blasenscheidenfisteln (De l'opération de la fistule vésico-vaginale), par Carl PAULICK (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækol., Band VIII, Heft* 1).

L'auteur repousse absolument l'occlusion vaginale. Il ne nie pas qu'il puisse se présenter des fistules incurables ; mais, pour son compte, il n'en a rencontré aucune, depuis l'inauguration de la méthode de Bozeman, qui n'ait radicalement guéri. Il croit avec Emmet, qu'en présence d'une fistule absolument incurable, il vaudrait mieux apprendre à la femme à se préserver des inconvénients de sa fistule que de la mutiler par l'occlusion vaginale et l'exposer aux accidents de catarrhe vésical, de pyélite et de néphrite, suites fréquentes de cette opération.

Le traitement des fistules d'après la méthode de Bozeman, modifié par l'auteur, se compose d'une série de manœuvres et d'opérations successives.

Il faut en premier lieu ramener à l'état normal les surfaces du vagin, de la vulve et de la vessie plus ou moins enflammées et recouvertes de dépôts diphtéritiques, d'incrustation salines. Les bains de siège d'une demi-heure de durée, matin et soir, les irrigations d'eau chaude, l'attouchement des parties excoriées avec une solution de nitrate d'argent au 1/10 suffisent ordinairement. Si le vagin est rétréci, on lui rendra l'amplitude nécessaire, par des incisions multiples et peu profondes et par l'emploi de dilatateurs. Les incisions portant sur les tissus inodulaires, ne donnent pas d'hémorragie; on retarde leur cicratisation par l'emploi du nitrate d'argent.

Un point des plus importants de la préparation est de rendre mobiles les bords de la fistule. Or, la fixité des bords de la fistule dépend le plus souvent de la fixité de l'utérus. Pour rendre à l'utérus sa mobilité on soumet cet organe à des tractions, exercées sur le col à l'aide de crochets ou mieux de la pince de Bozeman. Ces manœuvres doivent être continuées jusqu'à ce que le bord supérieur de la fistule arrive à recouvrir complètement le bord inférieur. Il arrive souvent que les angles ou une partie des bords de la fistule adhèrent aux os par l'intermédiaire de tissu cicatriciel. Il faut distendre ce tissu jusqu'à ce qu'on puisse l'aviver et y introduire l'aiguille.

L'orifice et le trajet de chaque uretère doivent être reconnus avant l'opération. Cette recherche est indispensable, si l'on veut éviter les accidents résultant du pincement de ces conduits dans les ligatures. L'auteur a trouvé dans toutes ses observations l'un ou l'autre des uretères ou les deux conduits s'ouvrant soit directement dans la fistule, soit très près de la fistule. Lorsque les orifices des uretères se trouvent au bord de la fistule, ils sont le plus souvent cachés par des saillies plus ou moins grosses qui l'entourent; lorsqu'on ne les y trouve pas, il faut avec des pinces faire saillir dans le vagin la muqueuse vésicale.

La préparation est achevée lorsque la femme étant dans la position sur les genoux et les coudes et le rétracteur du périnée introduit dans le vagin, ce canal se dilate librement et ne présente aucune corde saillante à la vue ou au toucher; lorsqu'on peut rapprocher le bord supérieur de la fistule du bord inférieur, lorsque les angles ou les parties de la fistule adhérant aux os, se laissent écarter assez pour permettre l'avivement et une suture solide, enfin lorsqu'on peut sonder les deux uretères.

Pour l'opération, l'auteur fait toujours placer la femme sur la table de Bozeman et dans la position sur les genoux et les coudes. Il emploie exclusivement le spéculum de Simon, et introduit avant l'opération un cathéter élastique dans chaque uretère : ces cathéters ne sont retirés qu'après l'opération. L'auteur emploie autant que possible, pour la réunion des bords, le tissu vésical de préférence au tissu vaginal, parce qu'il est en général moins altéré par les cicatrices. Les sutures sont placées à un centimètre l'une de l'autre et à un demi-centimètre du bord. L'auteur emploie exclusivement l'aiguille et le porte-aiguille de Bozeman. Dans ses dernières observations, il s'est très bien trouvé de l'application sur la suture d'iodoforme en poudre. Les sutures s'enlèvent habituellement vers le 8e jour.

Dans quelques cas l'incontinence persiste, bien que la fistule soit complètement guérie. Dans ces cas, l'auteur a réussi à faire disparaître l'in-

continence par une opération qui consiste à appliquer l'urètre contre le ligament sous-pubien et à tendre sa paroi dans le sens transversal. L'application du canal contre le ligament triangulaire s'obtient en attirant ce canal vers le clitoris et le fixant solidement dans cette position. La tension transversale de la paroi de l'urètre s'obtient en excisant de chaque côté de l'urètre un lambeau de tissu et suturant la plaie. Cette seconde partie de l'opération se pratique en deux fois : on laisse guérir l'excision d'un côté avant d'exciser l'autre côté.

L'auteur publie 16 observations de fistules de formes très variées ; il a réussi dans tous les cas à guérir la fistule : quatre fois il a dû pratiquer l'opération supplémentaire, qui vient d'être décrite, pour obtenir la cessation de l'incontinence. H. DE BRINON.

OBSTÉTRIQUE.

Études sur la grossesse, l'accouchement et ses suites chez les Esthoniennes, suivies de recherches sur la forme de leur bassin) par A. von SCHRENCK (*Thèse de Dorpat*, 1880).

Cette thèse se rattache à une série de travaux du même genre concernant les Esthonniennes, publiée par le professeur Holst.

L'auteur commence d'abord par étudier le bassin sur le vivant, il a obtenu les moyennes suivantes sur 150 observations.

Taille.	Largeur épaules.	Diam. bitrosh.	Distance des crêtes iliaques.
1548	397	317	288

Distance des épines il. a. s.	Diamètre sacro-pubien externe.	Angle formé par ce diamètre.
261	203,4	33,17°

Ce dernier angle, d'après Fürst de Leipzick (146°,83), présenterait des caractères masculins très accentués. En tout cas, l'auteur reconnaît un caractère ethnique de grande importance dans cette faiblesse de l'angle formé par le diamètre sacropubien externe et la verticale.

L'évasement supérieur du bassin est aussi très peu accentué comme le démontre la comparaison des mesures prises sur six bassins à l'état de squelette. D'après ces six bassins, les diverses mesures prises sur le vif, ne seraient diminuées que d'une petite quantité, ce qu'il faut attribuer au faible développement du tissu adipeux et musculeux des femmes d'Esthonie.

Les diamètres intérieurs du petit bassin sont, en général, plus grands que ceux des Allemandes, sauf le diamètre transversal du détroit supé-

rieur ; par suite, ce détroit présente une forme arrondie, tandis qu'il est elliptique à grand diamètre transversal chez les Allemandes.

Après cela l'auteur nous donne une statistique des 1,344 des femmes d'Esthonie, enceintes, qu'il a eu occasion d'observer à l'hôpital ; 38, 6 0/0 étaient mariées, proportion énorme et qui doit être causée par la misère 12 0/0 ont accouché avant terme, tandis que 8 à 9 0/0, à peine, des Allemandes, ne parviennent pas au terme de leur grossesse, sur ce chiffre il y a 4, 8 0/0 de fausses couches, c'est-à-dire, expulsion du produit avant le commencement du huitième mois de grossesse. Les pluripares de 25 à 30 ans avortent le plus souvent.

Nous ne pouvons donner le détail des causes de ces fausses couches nombreuses. L'auteur discute ces chiffres pour les primipares, les pluripares, les multipares, les différentes maladies, l'âge, etc., et joint plusieurs observations à ses chiffres.

Les présentations, les rapports des dimensions de la tête avec les dimensions du bassin, les accidents consécutifs à l'accouchement, occupent plusieurs chapitres.

Les retroversions sont rares. Les accouchements gémellaires sont plus fréquents, chez les Russes également.

Les présentations du siège et transversales sont deux fois plus fréquentes que chez les Allemandes. Bidder aurait observé le même fait sur les femmes Russes.

En résumé, 82 0/0, seulement des grossesses parviennent à terme. Les anomalies paraissent plus fréquentes qu'ailleurs.

L'auteur termine en déplorant le manque de sages-femmes dans les paroisses de l'Esthonie, et par conséquent, la grande mortalité des nouveau-nés, et des accouchées, que l'on constate par la statistique.

H. WEISGERBER.

De la distension du segment inférieur de l'utérus, par HOFMEYER (*Berlin. klin. Woch., n° 48, p.* 691, 29 *novembre* 1880).

L'auteur a mesuré directement la distension du col chez 25 femmes en travail, en introduisant l'une des branches du compas d'épaisseur dans l'orifice externe et en appliquant l'autre au point où se dessinait l'anneau de contraction.

Dans 8 cas la poche des eaux était encore intacte ; deux de ces femmes étaient multipares et avaient une présentation transversale du fœtus. Chez l'une, la distension était de 10 centimètres ; chez l'autre, elle était de 8 centimètres à gauche et de 20 à droite. La troisième parturiété était une primipare de 25 ans avec col rigide et hydramnios modéré ; la mensuration donna pour elle 11 centimètres.

Chez les femmes qui ont eu beaucoup d'enfants ou qui en ont eu plusieurs coup sur coup la dilatation peut devenir considérable ; la moyenne de 3 cas a été de 16,5.

Quand les douleurs étaient faibles, il n'y eut pas rupture ; dans les circonstances opposées il y eut deux fois rupture.

Chez deux primipares à bassin rétréci, mais à contraction de moyenne force, la distension atteignit de 14 et 16 centimètres : chez une troisième

où les douleurs étaient très fortes, 20 centimètres. Dans aucun de ces cas le col n'était effacé.

Dans 4 cas de rigidité de l'orifice externe chez des femmes ayant une moyenne d'âge de 34 ans, la distension atteignit de 16 à 17 centimètres.

Chez 3 femmes où il était survenu un arrêt prolongé du travail, tandis que la tête était encore profondément dans le bassin, la distension fut en moyenne de 15 centimètres.

Dans les cas peu intenses, un signe important pour le diagnostic est la saillie du bas-ventre et l'existence de douleurs inconnues

Au point de vue du pronostic, il y a lieu de noter que lors même que la rupture ne s'effectue pas, les opérations quelles qu'elles soient, deviennent très difficiles; 3 fois, dans ces circonstances. et sans autre cause appréciable, Hofmeyer a vu succomber les fœtus qui se présentaient en travers; 2 fois il y eut des hémorragies considérables, causées par le décollement prématuré du placenta.

En elles-mêmes, ces distensions du col ne donnent aucune matière à intervention, mais il est indispensable de les reconnaître parce qu'elles influent sur l'époque et le mode d'intervention. J. B.

Rapport des coliques hépatiques avec la grossesse et l'accouchement, par CYR (*Ann. de gynæk., avril* 1883).

L'auteur rapporte l'analyse suivante de 51 observations, dont quelques-unes seulement, sujettes à la critique, sont contestables, de coliques hépatiques coïncidant avec la grossesse, l'accouchement ou les couches.

11 fois sur ces 51 cas, la première crise hépatique survint à des époques différentes de la grossesse, 36 fois de un jour à 11 ou 12 mois après l'accouchement, mais, dans 22 de ces cas, pendant le premier mois qui suivit l'accouchement. L'apparition tardive de la première crise indique aussi les rapports de la lithiase biliaire avec l'allaitement, mais l'auteur n'indique pas le rôle que jouent dans cette influence la prolongation, l'existence ou la suppression de cet allaitement. L'auteur n'est pas disposé à accorder à la grossesse l'influence d'une cause occasionnelle dans la production des crises dont la cause prédisposante serait l'arthritisme. Il n'a constaté manifestement cette cause prédisposante que dans un nombre restreint de cas. Pour lui, la grossesse doit être incriminée, soit qu'elle agisse directement sur les conditions de sécrétion de la bile, soit qu'elle détermine un obstacle au cours de la bile. Donc, la grossesse peut provoquer elle-même et seule la lithiase biliaire, de même qu'elle peut réveiller des causes jusque-là latentes de cette affection. On pourra rapprocher avec intérêt les conclusions actuelles du travail de M. Cyr de celles qu'avait obtenues M. Huchard dans un mémoire déjà analysé dans cette revue. — L'auteur cite encore la fréquence de la grossesse gémelaire chez les femmes atteintes de lithiase biliaire après les accouchements. PORAK.

Hartnäckiges Erbrechen bei einer Schwangern, behandelt nach Copeman. Geburt einer Fleischmole nach 6 1/2 Monaten (Vomissements incoercibles traités chez

une femme enceinte par la méthode de Copeman. Expulsion 6 mois 1/2 plus tard d'une môle charnue), par S. STOCKER (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte, n° 16, p.* 526, 15 *août* 1881).

Femme robuste, mais anémique, de 22 ans; prise au milieu de décembre 1878, dans le 3e mois d'une deuxième grossesse, de vomissements incoercibles qui résistent à la morphine (administrée à l'extérieur et en injections), au bromure de potassium, aux lavements de chloral, etc.

Le 14 décembre au soir, l'auteur pratique, suivant le conseil de Copeman (R. S. M. VIII, 248), la dilatation digitale du col. Les vomissements cessent immédiatement, mais dans la nuit la femme éprouve plusieurs tranchées utérines qui ont cessé dès le lendemain.

Le 4 juillet 1879, l'auteur est rappelé auprès de la femme sur le conseil de la sage-femme qui a cru sentir un placenta sans percevoir de bruits cardiaques fœtaux. En outre, douleurs expulsives très fortes. Stocker est immédiatement frappé du peu de développement du ventre, l'utérus s'élevant à peine à deux travers de doigt au-dessus de la symphyse.

La femme assure avoir perçu encore la veille les mouvements du fœtus. Depuis le matin, elle a de vives douleurs, sans aucun écoulement autre qu'un peu de sang.

Au toucher on sent une tumeur molle, inégale, déjà partiellement dans le vagin. L'auteur extrait une masse rosée, bosselée, sphérique, d'environ 12 centimètres de diamètre. Cette môle charnue se compose des membranes de l'œuf brunâtres, en partie en lambeaux, en partie distendues par des épanchements sanguins. A leur intérieur se trouve une masse de détritus mêlée de caillots, aucune trace de fœtus.

ut de 3 jours, la femme reprenait ses occupations.

En résumé le succès de la dilatation a éte complet au point de vue des vomissements, mais elle a entraîné la mort du fœtus qui a continué à séjourner dans l'utérus jusqu'un peu au delà du terme d'une grossesse normale. J. B.

Influence de la luxation coxo-fémorale sur la conformation du bassin, par VERRIER (*Bull. Acad. de méd.*, t. X).

L'auteur admet que les luxations congénitales du fémur résultent souvent de l'attitude même du fœtus dans la cavité utérine.

Au point de vue de la détermination des vices de conformation du bassin, il insiste beaucoup sur les différences observées en rapport avec les variétés de la luxation. C'est ainsi qu'il pense que l'éloignement en dehors de l'ischion s'observe surtout dans la luxation sus-cotyloïdienne. Dans les autres luxations unilatérales, on observe surtout une compression latérale ou antéro-latérale franche, sans bascule de l'os iliaque.

Dans les luxations bi-latérales on constate deux variétés de bassins viciés. Les bassins viciés sont symétriques, lorsque la luxation est de même variété des deux côtés. Il y a asymétrie, lorsque la luxation n'est pas de même variété de chaque côté.

Ces résultats sont appuyés sur l'examen des pièces nombreuses du musée Dupuytren et du musée de M. Depaul, à l'hôpital des Cliniques, et sur la critique des observations publiées dans divers traités sur le sujet. PORAK.

De la situation des œufs et des fœtus dans la cavité utérine lorsqu'il y a grossesse gémellaire, par P. BUDIN (*Comptes rendus de la Société de biologie, novembre* 1882).

Trois variétés peuvent être distinguées :

1° Les deux œufs sont placés l'un à côté de l'autre : l'un occupe la moitié droite de l'utérus, l'autre la moitie gauche ;

2° Les deux œufs sont superposés : l'un occupe le fond, l'autre le segment inférieur ;

3° Les œufs sont placés l'un devant l'autre : l'un occupe la moitié antérieure, l'autre la moitié postérieure de la cavité utérine.

En examinant l'arrière-faix, après la délivrance, on peut avoir la preuve que l'une ou l'autre de ces situations existait. Dans le premier cas, il y a deux placentas et deux poches absolument distinctes. Dans le second cas, on trouve les deux poches placées l'une au-dessous de l'autre ; une première ouverture existe sur les membranes, elle a permis de pénétrer dans le premier œuf; il a fallu traverser cet œuf pour aller perforer la cloison de séparation des deux cavités amniotiques et pénétrer dans le second œuf. Il peut n'y avoir qu'un seul placenta, et dans le troisième cas, on peut trouver la même disposition que dans la première variété.

Le diagnostic, facile lorsque les deux fœtus sont à côté l'un de l'autre, devient plus difficile lorsqu'ils sont superposés et presque impossible quand ils sont l'un devant l'autre.

Des trois variétés types, la première est la seule classique ; quelques auteurs font allusion à la troisième ; quant à la seconde, on ne l'avait pas encore signalée. D'après l'auteur, elle ne serait pas excessivement rare.

F. HENNEGUY.

Experimentale Untersuchung über das Schicksal implantirten Fœten (Recherches expérimentales sur le résultat de l'implantation d'embryons), par G. LEOPOLD (*Archiv für Gynækologie, Band XVIII, Heft* 1).

Après avoir étudié au point de vue de l'origine des tumeurs, les transformations que subissent les tissus embryonnaires implantés dans des organes vivants, l'auteur a été amené à rechercher ce que devenaient des embryons implantés avec ou sans leurs enveloppes dans la cavité abdominale d'un animal vivant. Dans ce but, il y a institué une série de recherches sur des lapines : la première série a trait à des fœtus de 2 centimètres et demi de longneur : ces fœtus sont entièrement ou presque entièrement résorbés avant d'avoir provoqué la formation d'une capsule isolante, il n'en reste que la partie la plus compacte, le cartilage : ce cartilage continue à vivre et à se développer; et comme s'il était encore renfermé dans l'embryon, il se transforme en tissu osseux et s'incruste de sels calcaires.

La deuxième série porte sur des fœtus de 5 à 6 centimètres de longueur : ces fœtus s'entourent rapidement d'une enveloppe conjonctive, et au bout de dix semaines, sont réduits à l'état de squelettes ; ils ne sont

plus représentés que par une agglomération d'os; les parties molles ont été envahies, dissoutes et résorbées par les globules blancs du sang.

La troisième série porte sur des fœtus de 2 centimètres de longueur, fœtus à terme : 4 lapines succombèrent peu après l'opération, et l'on ne retrouva que les squelettes des fœtus; les parties molles avaient été dissoutes en deux ou trois jours sous l'influence du processus inflammatoire.

Dans les cas, au contraire, où le fœtus avait été introduit sans germe septique, on le retrouva au bout de 13 et 21 jours, entouré d'une enveloppe de tissus connectif et parfaitement conservé dans toutes ses parties; la tête, les yeux, les poils, les extrémités, les cavités thoracique et abdominale étaient intactes : la peau du dos commençait à peine à se ramollir et à se détacher. Au bout de 66 jours, on ne retrouvait plus dans la capsule qui enveloppait le fœtus, qu'une bouillie de globules blancs, jaunâtre, au sein de laquelle étaient plongés les os, les poils et les ongles, seules parties reconnaissables.

Les globules blancs avaient donc pénétré de toutes parts ces fœtus à terme, les avaient ramollis, dissous, et n'en avaient laissé subsister que la partie la plus résistante, le squelette osseux. Dans une 4e série d'expériences, l'auteur implante des fœtus à terme, ou presque à terme, munis de toutes leurs enveloppes : dans ce cas, tous les sujets, sans exception, succombèrent au bout de quelques jours : à l'autopsie on trouva les enveloppes fœtales perforées ; le placenta et le cordon étaient au bout de 24 heures réduits en bouillie, et le fœtus était déjà dans un état de macération avancée.

Appliquant le résultat de ces expériences à la pathologie humaine, l'auteur en tire les conclusions suivantes :

1° Le fœtus humain de deux ou trois mois, qui tombe dans la cavité abdominale, doit être comme les embryons de la première série, complètement résorbé au bout d'un certain temps ;

2° Si le fœtus tombe dans la cavité abdominale à un âge plus avancé de la vie intra-utérine, il peut ou se réduire à l'état de squelette et s'envelopper plus ou moins de dépôts calcaires (lithopédion) ou se modifier, c'est-à-dire se conserver pendant quinze et vingt ans, et se présenter après un très long séjour avec ces tissus musculaires, cutanés, etc., nettement conservés dans leur structure. Les expériences de l'auteur donnent l'explication de l'un et l'autre processus. Elles montrent que la réduction du fœtus à l'état de squelette, n'est possible que si les globules blancs peuvent pénétrer dans le corps du fœtus, soit par la peau, soit par les orifices naturels, soit par une déchirure quelconque, par exemple, la surface de la rupture du cordon. La momification, au contraire, c'est-à-dire l'absorption des parties aqueuses se produira lorsque les éléments dissolvants ne pourront pénétrer jusqu'au fœtus; lorsque, par exemple, le fœtus tombe dans la cavité abdominale entouré et protégé par ses enveloppes intactes. H. DE BRINON.

De la conduite à tenir dans la présentation de l'extrémité pelvienne, mode des fesses, par ADOLPHE OLIVIER (*Thèse de Paris*, 1883).

Cette thèse est divisée en deux parties principales, l'une expérimen-

tale, l'autre clinique. Elle ne comporte que l'étude du dégagement du siège, mode des fesses, c'est-à-dire dans la présentation où les membres inférieurs relevés au devant du tronc du fœtus, le convertissent en une tige presque rigide, présentant par cela même des particularités et des difficultés spéciales dans son passage à travers le bassin.

L'auteur est un partisan convaincu de l'emploi du forceps pour faciliter le dégagement du siège dans ce cas.

Le siège est-il au détroit supérieur, le col dilaté, la poche des eaux intacte ou rompue, on devra aller à la recherche de l'un des pieds, l'amener à la vulve, s'en servir comme point d'appui pour faire l'extraction. Si l'enfant souffre ou si le travail tarde trop, — si on ne peut faire cette manœuvre, on emploiera le forceps.

Le siège est-il dans l'excavation ou au détroit inférieur, c'est au forceps qu'il faut encore recourir. L'auteur indique cependant bien que l'application du forceps sera facile dans les positions sacro-postérieures, moins favorable dans les positions sacro-antérieures. Au contraire, la traction à l'aide d'un lac porté autour de l'aine antérieure sera parallèle à la longueur du fémur dans les positions sacro-antérieures, perpendiculaire à cette direction dans les positions sacro-postérieures. Dans le premier cas, il y aura peu de danger de fracturer l'os; dans le second, cet accident sera fort à redouter. On peut conclure de cette remarque intéressante, que dans les positions sacro-antérieures où le forceps appliqué dérape facilement, on pourra employer utilement le lac sur l'aine antérieure. L'application du forceps est facile et efficace dans les positions sacro-postérieures parce que les cuillers sont appliquées sur les jambes formant la partie rétrécie d'un cône dont la base correspond au diamètre bi-trochantérien ; la prise est donc solide. Dans les positions sacro-antérieures, les cuillers du forceps s'appliquent en partie sur le tronc dont les dimensions ne sont pas moindres au diamètre bi-trochantérien. La prise du forceps n'est pas solide et l'instrument dérape souvent.

Le siège est-il à la vulve, l'auteur conseille de le dégager en introduisant l'index d'une des mains dans l'anus de l'enfant, deux doigts de l'autre main dans le rectum de la mère. — On peut ainsi combiner les tractions en haut et en avant, de telle sorte qu'on puisse dégager la fesse postérieure de l'enfant, à condition que la fesse antérieure soit déjà située au-dessous de l'arcade du pubis. PORAK.

Présentation du siège ; application de forceps, par Ambroise GUICHARD (*Ann. de gynéc., septembre* 1882).

L'auteur relate un cas de dégagement lent de l'enfant se présentant par le siège, mode des fesses. Il insiste sur les signes qui permettent de diagnostiquer que les membres inférieurs sont relevés le long du tronc du fœtus. Mais le point le plus intéressant de l'observation est l'emploi du forceps pour terminer le travail. On sait que beaucoup d'accoucheurs n'admettent pas l'emploi du forceps sur toute autre région que la tête. Dans le cas actuel, l'intervention fut couronnée d'un entier succès.

PORAK.

Un cas vraisemblable de superfétation, par L. PANUM (*Nordiskt medicinskt Arkiv, n° 3, 1882*).

L'auteur a montré au congrès des médecins scandinaves, à Stockholm, trois fœtus jumeaux. Deux d'entre eux, dont la taille correspondait à celle des fœtus d'environ 7 mois, s'étaient développés dans un amnios commun, tandis que le troisième, beaucoup plus petit que les deux autres, s'était développé dans un autre amnios. Les deux premiers avaient un placenta commun, tandis que celui du dernier était simplement accolé au précédent. Les villosités étaient en outre beaucoup moins développées que celles du gros placenta. Panum a constaté en outre que le développement du cœur, celui des poils et des ongles, ainsi que la descente des testicules étaient beaucoup plus avancés chez les deux grands fœtus que chez le petit. L'auteur s'appuie sur ce fait pour rejeter la simultanéité de l'origine des jumeaux, théorie défendue par beaucoup d'accoucheurs, et admettre la possibilité de la superfétation, au moins dans les deux ou trois premiers mois de la grossesse. C. GIRAUDEAU.

The revival of symphysiotomy in Italy (La renaissance de la symphyséotomie en Italie), par Robert HARRIS (*Amer. journ. of the med. sc., p.* 17, 1883).

L'auteur de ce mémoire très intéressant appelle l'attention sur une opération obstétricale qui, en France, n'a été que très rarement pratiquée, la symphyséotomie. En Italie, au contraire, pendant ces 17 dernières années, elle a été pratiquée plus souvent qu'elle ne l'avait été en Europe pendant les 80 années précédentes, et cela avec des résultats très satisfaisants.

Depuis la première symphyséotomie faite sur le vivant, et avec succès, à Paris, en 1777, par Jean-René Sigault, jusqu'en 1858, on compte 70 cas, qui donnent une mortalité maternelle de 70 pour cent, et une mortalité fœtale de 67 pour cent. Une table analytique donne le détail de cette première série opératoire. On y constate ce fait curieux que la symphyséotomie née et pratiquée d'abord en France (21 cas sur les 40 premiers), y tomba bientôt en désuétude à cause des mauvais résultats qu'elle donnait, et y devint presque oubliée. En Italie, au contraire, et à Naples spécialement, elle resta en honneur; dans cette dernière ville, de 1818 à 1858, elle fut pratiquée 22 fois. Mais là aussi la mortalité de plus en plus forte que donnait la symphyséotomie la fit rayer des cadres de la chirurgie obstétricale.

En 1866, commence une nouvelle période. C'est encore à Naples exclusivement que la symphyséotomie renaît et de 1866 à décembre 1880 elle est pratiquée 53 fois. Une seconde table analytique et détaillée donne l'indication des différents cas. Cette nouvelle série donne des résultats tout différents de ceux de la première; sur 53 opérations on a sauvé 43 femmes, et 42 enfants.

Dans la totalité des cas, il s'agissait de bassins rachitiques et aplatis dans le sens antéro-postérieur; dans quatre ou cinq cas, le bassin était simplement rétréci dans tous ses diamètres.

La section de la symphyse est faite par la méthode sous-cutanée, avec un bistouri falciforme, à extrémité boutonnée, que l'on introduit derrière le pubis, pour couper ensuite lentement les ligaments de bas en haut.

L'opération une fois faite, on ne cherche pas à disjoindre plus largement les surfaces articulaires, et, si l'on a une présentation du sommet, on laisse agir la nature. Dans un quart des cas seulement on dut recourir au forceps comme moyen adjuvant.

La disjonction opératoire ainsi obtenue est d'environ 50 millimètres, et ne s'accompagne d'aucune lésion des articulations sacro-iliaques. Quant aux suites de la symphyséotomie elles sont des plus simples dans les cas terminés par guérison, et l'application d'un appareil inamovible a toujours amené une réparation solide de la symphyse.

Dans un cas seulement, une fistule vésico-vaginale, facilement curable du reste, s'est établie.

L'auteur attribue en terminant cet acclimatement singulier de la symphyséotomie en Italie, à deux causes : d'une part, la fréquence en ce pays de dystocies par rachitisme pelvien ; d'autre part, l'opposition faite par les règlements de l'église catholique aux opérations qui amènent la mort du fœtus.

A. CHAUFFARD.

Cancer opéré chez une femme enceinte, par POLAILLON (*Bulletin de la Société de chirurgie, p.* 417, 1881).

Il s'agit d'un cancer galopant de la mamelle chez une femme enceinte de 3 mois avec dégénérescence ganglionnaire de l'aisselle. Contraint par les progrès du mal et l'impossibilité d'atteindre le terme de la grossesse, M. Polaillon pratiqua l'opération qui fut suivie d'une cicatrisation rapide, comme chez une personne bien portante et non gravide.

Le professeur. Le Fort rappelle à ce propos les principes généralement admis. Autant que possible, il vaut mieux ne pas opérer les femmes enceintes, mais il n'y a pourtant pas grand danger à le faire. Il n'en est pas de même dans la période puerpérale. Ce chirurgien a vu succomber une femme à qui il avait enlevé une tumeur du sein, trois mois après l'accouchement. La glande mammaire contenait encore du lait

L. JULLIEN.

Accouchement compliqué par la présence d'un kyste hydatique de l'utérus et de la poche de Douglas, par BRIEL (*Vratch, n°* 10, 1882).

Primipare, âgée de 22 ans, amenée à la clinique du professeur Lazarevich. Le travail est commencé depuis 4 jours, la poche des eaux est rompue. La tête est fortement enclavée entre l'arcade pubienne et une tumeur assez dure qui occupe la paroi postérieure du col utérin. Délivrance par la céphalotripsie. On reconnaît alors que la tumeur, élastique, arrondie, occupe la cavité de Douglas : au septième jour après la délivrance, arrêt de l'écoulement lochial, douleurs, fièvre. Deux heures après cette crise, apparition au vagin d'un kyste transparent du volume d'une tête de fœtus, qu'on reconnaît, après examen microscopique, être un kyste hydatique. La paroi postérieure de l'utérus, est ouverte et communique avec une poche située en arrière, et divisée par d'autres petites poches kystiques. Ces poches sont évacuées les jours sui-

vants et la malade quittait l'hôpital peu de temps après complètement remise.

L'auteur interprète ainsi cette observation; développement du kyste dans le cul-de-sac rétro-utérin, adhérence du kyste à la paroi utérine, atrophie de cette paroi sous l'influence du développement progressif de la tumeur; perforation après la délivrance. A. C.

Étude clinique de l'accouchement prématuré artificiel, etc., par VAYSSETTES (*Thèse de Paris*, 1882).

L'auteur a compulsé les résultats statistiques de 9,000 accouchements, parmi lesquels 782 accouchements prématurés.

En parcourant les causes de l'avortement, il signale celles dont l'action est surtout évidente dans le cas d'accouchement prématuré et appuie souvent son opinion sur des chiffres statistiques. On trouvera, en particulier, un chapitre intéressant sur les professions lyonnaises qui prédisposeraient d'une façon spéciale aux accouchements prématurés.

A propos des symptômes, rien de spécial à indiquer. Cependant l'accouchement est plus facile puisque l'enfant est plus petit et souvent mort, quelquefois compliqué parceque les présentations vicieuses sont plus communes.

La statistique suivante est intéressante, malgré les nombreuses objections qu'on pourrait y adresser, et qui diminuent son importance.

Sur 100 enfants nés après le 7e mois, 18 étaient morts, 68 assez faibles succombèrent rapidement, 14 suffisamment vigoureux pour vivre. Le poids de ces enfants oscillait entre 1550 grammes et 2,400 grammes.

Sur 100 enfants nés après le 8e mois, 17 étaient morts, 37 assez faibles succombèrent rapidement, 46 assez vigoureux pour avoir quelque chance de survivre. PORAK.

Étude sur l'accouchement prématuré artificiel, par Ed. PICARD (*Thèse de Paris*, 1882).

L'auteur passe en revue et discute les différentes indications de l'accouchement prématuré et donne à cette occasion la relation de quelques observations inédites. Au point de vue des manœuvres opératoires, il se déclare partisan de la ponction des membranes et indique un procédé habituellement employé par M. le professeur Guignard, d'Angers. Voici en quoi il consiste : On introduit une sonde d'homme à grande courbure dans la cavité utérine, le long de la paroi postérieure, jusqu'au moment où son extrémité atteint l'espace vide, laissé entre la tête et le tronc du fœtus. En inclinant le pavillon de la sonde, l'extrémité recourbée de celle-ci pénètre dans l'œuf en perforant les membranes. On laisse alors s'écouler 100 à 150 grammes de liquide amniotique. Le travail se déclare habituellement quelques heures après cette intervention. PORAK.

I. — Beitrag zur Beurtheilung des Werthes der künstlichen Fruhgeburt bei Beckenenge (De la valeur de l'accouchement prématuré artificiel dans les

rétrécissements du bassin), par WINCKEL (*Centralblatt für Gynækologie*, n° 9, 1881).

II. — Ueber Indicationen zum künstlichen Abort und über Ausführung desselben (L'avortement artificiel, ses indications : de la méthode à employer), par F. AHLFELD. — Communication à la Société d'accouchement de Leipsig (*Archiv für Gynækologie, Band XVIII, Heft* 2).

I. — De 1846 à 1876 l'auteur a pratiqué 25 fois l'accouchement prématuré artificiel.

Parmi ses opérations il y avait une primipare, 3 étaient à leur deuxième accouchement, 2 à leur troisième : L'âge variait entre 21 et 47 ans. La grossesse était :

2	fois dans la	31e	semaine ;
10	—	32e	—
12	—	33e	—
1	—	34e	—

L'indication résultait :

12	fois d'un rétrécissement	du 2e	degré.
12	—	du 3e	—
1	—	du 4e	—

3 fois la grossesse était gémellaire.

Les enfants se présentaient 7 fois par la tête, 12 fois par l'extrémité inférieure, 8 fois transversalement.

L'espace de temps entre le début des manœuvres et la terminaison de l'accouchement a varié entre 12 et 68 heures. L'auteur a employé constamment l'éponge préparée, et seulement, en cas de besoin, il y joignait l'introduction de la bougie ou les douches chaudes.

L'opération nécessita 9 fois l'emploi du forceps, 5 fois la version par manœuvres externes, 6 fois la version podalique.

L'auteur a noté deux fois le placenta previa ; 3 fois le placenta fut extrait artificiellement. 14 enfants étaient morts, 13 vivants. De ces derniers, 6 moururent dans les 14 premiers jours, 7 furent sauvés. Pour les mères aucune n'a succombé et les suites de couches furent constamment heureuses. Ces résultats sont d'autant plus importants qu'il s'agissait dans presque tous les cas (24 fois sur 25) de femmes appartenant aux classes pauvres et à la campagne ; ils sont en contradiction avec le jugement porté par Spiegelberg, d'après lequel l'accouchement prématuré artificiel n'a donné ni pour la mère ni pour l'enfant ce qu'on était en droit d'en attendre.

II. — Les indications de l'avortement artificiel sont très restreintes en Allemagne, où l'on attache à peu près la même valeur à la vie de la mère et à celle du fœtus même non complètement formé. La présence d'un carcinome utéro-vaginal, les affections cardiaques ou pulmonaires, la tuberculose, etc, ne sont plus rangées parmi les indications, soit parce que l'expérience a montré que l'amélioration obtenue dans ces cas n'était qu'apparente, soit parce qu'on en est venu généralement à préférer la vie d'un enfant sain à celle d'une mère incurable. Pour son compte l'auteur n'a jamais eu l'occasion de pratiquer l'avortement artificiel pour anémie

pernicieuse, hémophilie, rétroflextion de l'utérus gravide, impossibilité absolue d'accoucher. Dans un cas où l'impossibilité d'accoucher provenait de l'enclavement dans le bassin d'un volumineux fibrome utérin, il a pratiqué l'opération césarienne et sauvé la mère. Dans trois cas de vomissements incoercibles, il a pu éviter l'avortement, et atteindre le terme de la grossesse grâce à l'emploi de moyens diététiques ou thérapeutiques : il préconise surtout à ce point de vue la position couchée soit pour l'administration des aliments, soit pour la digestion.

L'auteur a pratiqué l'avortement dans un cas d'hydropisie très développé, dans un cas de décomposition de l'œuf, et dans un cas de chorée grave. Dans ce dernier cas l'amélioration se produisit presque immédiatement, et la guérison fut complète en 10 jours. Le début de la maladie n'est pas indiqué.

L'auteur emploie l'éponge préparée ou la laminaire et le cathétérisme.

Discussion. Léopold et Ploss rejettent les vomissements incoercibles comme indication. Clarus et Fürst ont pratiqué l'avortement pour des vomissements compliqués, d'hémorragies, d'accidents épileptiques, de ptyalisme, Hörder pour une endocardite avec œdème pulmonaire.

H. DE BRINON.

Beitrag zur Frage über die Behandlung der Nachgeburtsperiode (Du traitement de la période de délivrance), par Chr. WEISS (de Copenhague) (*Centralblatt für Gynækologie*, n° 11, 1881).

A la Maternité de Copenhague, on a pratiqué jusqu'en 1877 le traitement purement expectatif pendant la période de délivrance. Si le délivre ne s'était pas présenté 3 heures après l'accouchement on l'enlevait et au besoin on l'arrachait avec les mains. Depuis le 1er septembre 1877 la méthode d'expression a été employée dans tous les accouchements.

En comparant le résultat des deux méthodes, d'une part, du 1er avril 1873 au 1er avril 1877 ; d'autre part, du 1er septembre 1877 au 1er janvier 1881 (soit 1780 délivrances par l'expectation et 1559 par l'expression) l'auteur constate que :

1° Les hémorragies dans la période de délivrance ont très notablement diminué de 5,78 0/0 à 2,30 0/0. (Il ne s'agit que des hémorragies d'au moins 500 grammes.)

2° Les cas d'extraction du placenta par arrachement ont aussi diminué de près de moitié de 1,33 0/0 à 0,64 0/0 ;

3° Les déchirures de membranes ou de lambeaux placentaires ont, il est vrai, augmenté de 1,78 0/0 à 2,30 0/0 ;

4° Et cependant les hémorragies tardives pendant les suites de couches, sont tombées de 0,77 0/0 à 0,32 0/0. L'auteur croit donc que la méthode de Credé doit entrer dans l'enseignement classique des sages-femmes.

H. DE BRINON.

I. — Beitrag zur Albuminurie während der Schwangerschaft, der Geburt und der Eclampsie (Contribution à l'étude de l'albuminurie, pendant la grossesse

et l'accouchement; ses rapports avec l'éclampsie), par E. INGERSLEW (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band VI, Heft 2*).

II. — Beiträge zur Lehre von der Eclampsie (Contribution à l'étude de l'éclampsie), par Fr. SCHAUTA (*Archiv für Gynækologie, Band XVIII, Heft 2*).

I. — L'auteur a examiné les urines de 600 femmes grosses, au point de vue de la présence de l'albumine : il n'a trouvé que 29 fois de l'albumine, soit 4,8 0/0. 7 fois seulement cette albuminurie était accompagnée de cylindres, indice de néphrite, et dans un de ces cas, la néphrite était certainement antérieure à la grossesse. Il ne reste donc que 6 cas d'albuminurie, d'origine rénale, vraisemblablement liés à la grossesse. Dans les 21 autres cas l'albuminurie était le résultat d'un catarrhe des voies urinaires. Sur ces 6 cas, 2 ne purent être suivis ; les 4 autres se prolongèrent plus ou moins longtemps après l'accouchement.

L'auteur croit donc que la prompte cessation de l'albuminurie après l'accouchement n'est pas la règle, que par suite elle ne peut servir de preuve en faveur de la théorie de la congestion rénale par pression : il pense, d'autre part, qu'il faut être réservé sur le pronostic d'une albuminurie découverte pendant la grossesse : car tandis que certains cas se terminent presque immédiatement après l'accouchement, d'autres se prolongent et présentent les symptômes de la néphrite chronique, et l'on ignore les conditions qui déterminent cette différence dans la marche de la maladie.

Sur les 600 femmes observées par l'auteur il y avait 348 primipares ; 16 ont présenté de l'albuminurie et 2 fois cette albuminurie était d'origine rénale. Les 252 multipares ont fourni 13 cas d'albuminurie dont 5 d'origine rénale.

La plus grande fréquence de l'albuminurie paraît correspondre aux derniers mois, surtout au 9e. L'œdème des membres inférieurs noté 96 fois, coïncidait 16 fois avec de l'albuminurie, 3 fois avec de l'albuminurie rénale. L'albuminurie n'a coïncidé ni avec les rétrécissements du bassin (19 cas) ni avec la cyphoscoliose sans rétrécissement (5 cas) ni avec l'hydramnios (5 cas) ni avec les grossesses gemellaires (5 cas) ni avec les affections cardiaques (5 cas); une 6e cardiaque avait de l'albuminurie sans cylindres.

Ces résultats sont en contradiction avec les arguments développés en faveur de la théorie de la pression utérine.

L'auteur repousse la théorie mécanique et la théorie hydrémique, mais ne voit aucune théorie capable d'éclairer la pathogénie de l'albuminurie des femmes grosses.

L'accouchement détermine, suivant lui, une albuminurie de nature catarrhale, caractérisée par la présence de cellules épithéliales de différentes formes, de cellules rondes, granuleuses, et de globules sanguins. Cette albuminurie est plus fréquente que celle des femmes grosses, l'auteur l'a constatée 50 fois sur 153 cas soit 32 0/0 : sur les 50 cas, 46 avaient été examinés pendant la grossesse et 15 seulement avaient présenté de l'albuminurie de même nature. Il y a donc une forme d'albuminurie qui se rattache au fait même de l'accouchement : elle est le résultat d'un catarrhe des voies urinaires. Dans la plupart des cas (80,5 0/0), elle disparaît dans les deux jours qui suivent l'accouchement. Il est possible que l'accouchement dé-

termine aussi quelquefois une albuminurie d'origine rénale ; mais le fait n'a pas été constaté d'une façon certaine par l'auteur.

Sur 77 cas d'éclampsie, dans lesquels l'examen de l'urine a été pratiqué, l'auteur a trouvé 71 fois de l'albuminurie, 6 fois le résultat a été négatif. L'étude de ces 71 cas lui fait considérer l'albuminurie qui accompagne l'éclampsie comme l'expression d'une néphrite aiguë ou très aiguë. On ne peut pas assimiler l'albuminurie qui accompagne l'éclampsie à l'albuminurie qui se produit pendant l'accouchement. Certaines observations tendent à établir que l'albuminurie et l'affection rénale, qui accompagnent l'éclampsie, reconnaissent la même cause que l'éclampsie elle-même ; savoir : l'action sur le système vasomoteur des reins, d'une névrose réflexe des nerfs utérins.

II. — Ce travail est basé sur l'examen des registres de la seconde clinique de Vienne, pendant une période de 56 ans. De 1834 à la fin de juin 1880, on a noté dans ce service sur 134,345 accouchements, 342 cas d'éclampsie, soit 0.24 0/0.

Sur 306 cas, où le nombre des accouchements antérieurs était noté, il y avait 253 primipares, soit 82,6 0/0 et 53 multipares, soit 17,4 0/0.

Dans le plus grand nombre de cas (185), les convulsions ont eu lieu pendant l'accouchement : 62 fois elles ont éclaté après, 42 fois avant ; 33 cas manquent d'indications à ce sujet.

La mortalité pour les mères a été de 36,5 0/0.

La plus grande fréquence s'est montrée de 21 à 25 ans.

Le pronostic est plus grave pour les enfants des multipares (27,2 0/0 de mortalité) que pour ceux des primipares (18,3 0/0). La mortalité pour les mères est plus élevée lorsqu'il s'agit des multipares (44,8 0/0) que lorsqu'il s'agit des primipares (37,3 0/0.)

Le nombre des accouchements gémellaires a été de 27. La mortalité pour les enfants a été de 24,3 0/0.)

La plupart des cas d'éclampsie qui débutent pendant l'accouchement, se prolongent après l'accouchement : sur 185 cas, 62 seulement se sont terminés avant la fin de l'accouchement, les autres ont duré plus longtemps que l'accouchement. La mortalité a été plus grande dans les accouchements terminés artificiellement que dans les accouchements naturels.

Donc, d'une part, la terminaison de l'accouchement n'améliore pas la situation de l'accouchée atteinte d'éclampsie ; d'autre part, toute intervention ou opération aggrave le pronostic. L'auteur croit, cependant, que dans certaines conditions l'intervention est utile : Premièrement, parce que la diminution de la pression intra-abdominale diminue les chances d'affections rénales, une des principales causes de l'éclampsie ; secondement, parce que l'accouchement artificiel peut sauver la vie d'un grand nombre d'enfants. La mortalité augmente pour la mère et pour l'enfant avec le nombre des accès. Les présentations du crâne sont de beaucoup les plus fréquentes ; la saison de l'année paraît être sans influence sur la fréquence des convulsions. Sur 125 cas où les urines ont été examinées chimiquement on a trouvé 107 fois de l'albumine. Les lésions les plus fréquemment constatées à l'autopsie sont l'anémie et l'œdème cérébral (47 cas), le mal de Bright à tous les degrés (46 cas).

L'auteur passe en revue les différentes théories émises sur la pathogé-

nie de l'éclampsie, et se prononce pour l'influence prépondérante de l'œdème cérébral dans la production des convulsions : le point de départ de cet œdème étant d'ailleurs dans la plupart des cas le mal de Bright aigu ou chronique. D'autres causes peuvent, d'ailleurs, jouer le même rôle que l'œdème cérébral : l'anémie résultant d'une hémorragie profuse, et l'hyperhémie intense du cerveau, l'apoplexie cérébrale et en général toute excitation de la moelle allongée et du pont de Varole. Enfin il y a des cas où il est impossible de trouver d'autres causes que cette idiosyncrasie, désignée par Nothnagel, sous le nom de convulsibilité, ce sont ceux dans lesquels les convulsions éclatent sous l'influence d'une simple excitation périphérique. L'auteur a vu se produire une attaque d'éclampsie chez une accouchée sous l'influence d'une injection intra-utérine H. DE BRINON.

De l'emploi de l'hydrate de chloral dans le traitement de l'éclampsie puerpérale, par O. TESTUT (*In-8°, Paris,* 1879).

Ce travail très long et très consciencieux est basé sur un grand nombre de faits cliniques observés par l'auteur, d'expériences physiologiques qu'il a pratiquées lui-même, de statistiques qu'il a recueillies de divers côtés. L'éclampsie puerpérale est beaucoup plus fréquente chez les primipares ; elle apparait le plus fréquemment pendant le travail; l'albuminurie accompagne fréquemment l'éclampsie, mais elle peut manquer dans un bon nombre de cas. Passant en revue les diverses théories émises sur la pathogénie de cette affection, la congestion cérébrale (Mauriceau, Levret), l'urémie (Wilson), l'ammoniémie, (Frerics), la créatinémie (Schottin), il pense que la seule explication possible des accidents éclamptiques est fournie soit par la théorie de Traube, l'œdème cérébral, que Rosenstein a appliquée à l'éclampsie puerpérale, soit par la théorie de l'action réflexe. Le phénomène primordial est l'anémie des centres nerveux, du mésocéphale en particulier ; cette anémie est produite, dans le premier cas, par compression vasculaire due à l'œdème cérébral, dans le second cas, par action réflexe vaso-constrictive sur les vaisseaux mésocéphaliques, action réflexe dont le point de départ siège dans l'utérus (rigidité du col, compression par la tête fœtale, distension des parois utérines, etc.), l'excitabilité des centres nerveux se trouvant toujours exagérée chez la femme enceinte ou en travail (colonne motrice de la moelle ; mésocéphale). Le chloral agit sur la réflectivité musculaire, la coordination motrice ; il produit le sommeil, la résolution musculaire, l'anesthésie. D'après Langlet, en paralysant le centre réflexe vaso-moteur du mésocéphale, il déterminerait la congestion cérébrale. Il agira donc dans l'éclampsie réflexe eu annihilant le cerveau, la moelle, le centre vaso-moteur, dans l'éclampsie due à l'œdème cérébral en congestionnant l'encéphale par dilatation paralytique des vaisseaux. Quand le médecin se trouve en face d'une éclamptique, il devra se demander à quelle variété pathogénique il a affaire, forme œdémateuse (œdème des membres, des paupières, hydropisies, faible quantité des urines, albuminurie, diarrhée, etc.) forme réflexe (absence des symptômes précédents, nervosisme, primiparité, etc.). Dans le second cas il faut toujours administrer l'hydrate de chloral, dans le premier cas il faut l'administrer encore, mais lui associer la méthode déplétive.

Il n'existe pour ainsi dire pas de contre-indications à son emploi ; il est bien supporté lors même qu'il existe des troubles cardiaques ; il est d'une innocuité absolue pour le fœtus ; le coma lorsqu'il persiste encore des convulsions n'est pas une contre-indication.

Le médecin doit terminer l'accouchement dès que le col est dilaté ou dilatable. Lorsque ces conditions n'existent pas, il faut provoquer l'expulsion du fœtus s'il s'agit d'une éclampsie réflexe ; si la grossesse est à une période peu avancée et que l'éclampsie puisse être rattachée à l'œdème cérébral, l'intervention est généralement inutile ; elle n'est indiquée que lorsque l'utérus gravide peut produire des phénomènes de compression.

Quant aux divers modes d'administration du chloral, il faut renoncer à la voie stomacale, le chloral produisant fréquemment des lésions de la muqueuse gastrique (ecchymoses, eschares superficielles, etc.) ; on doit également proscrire la voie hypodermique, car les eschares, les abcès sous-cutanés consécutifs ne sont pas rares. Le mode d'administration le plus facile est la voie rectale ; on injecte dans le rectum, à sa partie supérieure, au moyen d'une sonde et d'une seringue ordinaire un lavement de 4 grammes de chloral, et l'on répète cette opération à doses moins considérables tout en surveillant la femme de façon à la maintenir dans la résolution complète.

Lorsque la compression du rectum par la tête fœtale ou les contractions spasmodiques du rectum rendent ce mode d'administration impossible, il faut recourir aux injections intra-veineuses de chloral qu'on pratique en s'entourant de toutes les précautions indiquées par le Dr Oré, promoteur de cette méthode. Voici la statistique générale donnée par Testut :

Traitement révulsif.....	Mort	50 0/0
Purgatifs seuls.....	—	55 0/0
Saignées et purgatifs.....	—	17,3 0/0
Anesthésiques.....	—	17,8 0/0
Traitement chirurgical...	—	29,7 0/0
Chloral...	—	7.4 0/0

W. ŒTTINGER.

Note sur les épidémies de maladies puerpérales qui ont régné depuis 1860 dans le service d'accouchements de Clermont-Ferrand et sur les effets comparés des acides phénique et salicylique, par NIVET (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, 2e *série, t. XI, n*° 51).

Cette communication, intéressante au point de vue de l'hygiène publique, peut se résumer de la manière suivante :

L'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, dans lequel se trouvent placées les salles d'accouchements, est bâti sur un terre-plein de pépérite ou tuf volcanique, qui est battu par les vents d'ouest et du sud, et moins complètement par ceux du nord. Des conditions hygiéniques fâcheuses viennent contrecarrer ces avantages. C'est ainsi que les effluves venant du ruisseau des tanneurs et du dépôt des fumiers de la ville arrivent jusqu'à cet hôpital, lorsque soufflent les vents d'ouest et de nord-ouest. De plus, les salles sont exposées aux mauvaises odeurs qui se produisent dans les lieux d'aisances et dans les canaux à vidange qui leur font suite. Malgré

ces mauvaises conditions, auxquelles il faut joindre la réunion dans les mêmes salles des femmes grosses et des accouchées, les épidémies puerpérales sont rares et peu graves; elles sont même parfois moins meurtrières que dans la ville. Une épidémie survenue au mois de juin 1882 paraît devoir être attribuée à des fouilles exécutées à cette époque. La solution aqueuse saturée d'acide salicylique n'a nullement empêché l'invasion de cette épidémie. Au contraire, les applications et les fumigations phéniquées ont arrêté promptement ses progrès, bien que les autres conditions hygiéniques n'aient pas été modifiées.

GASTON DECAISNE.

Laparotomie dans la péritonite puerpérale, par MOLOKENDOFF (*Wratch*, 1882; *Brit. med. journal*, 10 *février* 1883).

Femme de 28 ans entrée à l'hôpital dix jours après un accouchement pour des complications de péritonite puerpérale. Une ponction exploratrice ayant démontré la présence de pus dans l'abdomen, l'auteur pratique une incision au niveau de la ligne blanche, vide une énorme quantité de pus d'une poche comprise entre la paroi et les anses intestinales agglutinées. Une deuxième ouverture est faite au dessus de la symphyse et l'on passe un tube à drainage. Pansement antiseptique. Le jour suivant signes d'intoxication phéniquée, suppuration abondante, prostration; la malade meurt 4 jours après cette opération.

A l'autopsie on trouve des foyers purulents enkystés dans les replis de l'intestin et inaccessibles aux tubes à drainage. A. C.

I. — Expériences avec le cranioclaste de Carl BRAUN dans les bassins très rétrécis, par NARICH. (*Thèse de Paris*, 1882.)

II. — A propos d'une opération de céphalotripsie sans broiement chez une femme à bassin oblique ovalaire, par NARICH. (*Brochure, Paris*, 1882).

S'appuyant sur de nombreuses expériences, l'auteur démontre que les manœuvres conseillées dans l'emploi du cranioclaste ne sont pas sans danger. Il montre, tout d'abord, qu'il est préférable d'incliner la tête que l'on veut faire passer à travers un bassin rétréci, de telle sorte, que ses diamètres transverses soient parallèles au diamètre transverse du détroit supérieur. C'est ce que Carl Braun et ses interprètes Nicolas Velponer et Berghesio ont bien vu. Mais le procédé qu'ils emploient est passible de nombreuses objections.

On perfore la tête dans sa partie le plus accessible et à l'aide de la branche pleine du cranioclaste, introduite dans la cavité crânienne, on cherche à défléchir la tête, ce qui est d'autant plus difficile, que la perforation est située plus en arrière, parce que cette branche butte au niveau de la partie antérieure de la perforation. On saisit ensuite le front, on cherche à faire la rotation en arrière et on fléchit la tête en relevant les manches de l'instrument. Cette manœuvre est dangereuse pour la partie postérieure du vagin en rapport avec le promontoire qui peut-être contusionnée, comme coupée par la branche fenêtrée de l'instrument; — pour la partie antérieure du vagin qui peut-être gravement blessée par les esquilles mises habituellement à nu au niveau de la perforation du

crâne. Ce dernier danger est d'autant plus à craindre, que la perforation est située plus en arrière, parce qu'elle est d'autant plus agrandie par les branches de l'instrument, lorsqu'on en rapproche violemment les manches à l'aide de l'écrou dont ils sont munis.

Persuadé de ces inconvénients, l'auteur propose un nouveau procédé qui lui paraît bien supérieur d'après les expériences qu'il a entreprises.

On doit défléchir la tête à l'aide de la branche fenêtrée, placée sur la face. Confiant ensuite celle-ci à un aide, et faisant fixer la tête au détroit supérieur par un autre, il exécute la perforation du crâne au front, aussi près de la racine du nez qu'il le peut, il introduit alors dans le crâne la branche pleine de l'instrument. Il articule les branches, rapproche les manches à l'aide de l'écrou. La face et le sphénoïde sont écrasés et donneraient une prise solide a l'instrument : les os du crâne sont disloqués, il n'y a habituellement fracture ni de l'apophyse basilaire, ni du rocher. A l'aide de tractions, en faisant la rotation en avant, on n'a pas de peine à faire passer la tête à travers le détroit supérieur de telle façon que les diamètres transverses soient parallèles au diamètre transverse de ce détroit. La tête est divisée en deux moitiés mobiles l'une sur l'autre, la moitié antérieure chevauche et passe au-dessus de la moitié postérieure fortement saisie. Cette dislocation permettrait de faire passer facilement à travers un bassin rétréci, une tête dont le diamètre transverse le plus grand dépasserait le diamètre rétréci du bassin de 13, 15 millimètres et même plus.

Dans un autre travail, l'auteur soutient que le céphalotribe, ne réussit pas en broyant la base du crâne, mais en la couchant, de façon à le faire passer transversalement à travers le détroit supérieur. PORAK.

De l'emploi du sublimé corrosif en solution pendant l'accouchement et les suites de couches, par OLLIVIER (*Ann. de gyn., novembre* 1881).

Sur une série de 350 malades, M. Tarnier n'a eu à enregistrer qu'un décès par péritonite, depuis qu'il emploie la solution de sublimé corrosif comme antiseptique. Les élèves et les personnes préposées aux soins des malades se lavent les mains avec cette solution ; elle sert encore aux lavages généraux, vulvaires, aux injections vaginales des femmes en travail, au pansement des femmes en couches malades. On l'a même employé en injections intra-utérines. Les doses employées sont de 1 gramme pour 2,000 grammes d'eau. M. Tarnier pense s'en servir pour désinfecter les matelas et autres pièces de literie. Les résultats obtenus sont excellents, ils semblent indiquer la supériorité de cet antiseptique sur les autres aujourd'hui en usage. On n'a observé aucun cas d'intoxication hydrargyrique. Quelquefois à la suite des pansements vulvaires, de l'érythème des cuisses est survenu, il est facilement guéri en saupoudrant la région malade avec de la poudre d'amidon, plus facilement guéri que l'érythème observé à la suite des pansements phéniqués. PORAK.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

Observations sur plusieurs cas de syphilis héréditaire chez des enfants de la même famille, par ORTEGA (*Bulletin de la Société de chirurgie, p.* 579, 1882).

A propos de faits très discutables adressés à la Société par Ortega, une discussion importante s'est élevée sur la syphilis héréditaire.

Magitot conteste la valeur des signes tirés de l'érosion dentaire. Il résulte en effet de son observation que 1° beaucoup de sujets chez lesquels on ne retrouve aucun indice de syphilis héréditaire présentent cette lésion sous ses différentes formes, ainsi qu'à des degrés et à des niveaux divers; 2° des sujets notoirement syphilitiques ne la présentent pas; 3° elle se rencontre invariablement chez les individus qui, dans leur première enfance ont présenté certains phénomènes morbides ayant essentiellement la forme convulsive (éclampsie); 4° les diathèses en général et la syphilis héréditaire en particulier exercent une action incontestable sur les dents, mais cette action ne se traduit pas par la lésion dont il s'agit; 5° si un sujet syphilitique présente l'érosion des dents, c'est qu'il a éprouvé à l'époque contemporaine de la lésion, des phénomènes convulsifs auxquels prédispose d'ailleurs, ainsi qu'on le sait, la syphilis héréditaire; L'érosion est alors le fait de l'éclampsie et non de la syphilis; 6° le prétendu signe de syphilis héréditaire s'observe chez certains animaux domestiques (bœuf) que la syphilis n'atteint pas.

M. Desprès donne une interprétation particulière aux lésions gommeuses; suivant cet auteur, les maladies graves que les enfants contractent de 1 à 7 ans peuvent amener plus tard des accidents gommeux. Dans un cas l'auteur a vu sur un enfant de 11 ans une gomme de la jambe qui ne reconnaissait d'autre origine qu'une atteinte ancienne de choléra. L'enfant présenta une succession de gommes et ses 8 frères ou sœurs en furent exempts. De plus, les maladies des parents, même en dehors de la syphilis, peuvent amener des gommes chez les enfants.

M. Verneuil croit également que lorsqu'un homme a eu une maladie qu'il ne peut plus contracter de nouveau, il reste intoxiqué, il porte des modifications histologiques dans tout son être et que ce poison peut un jour amener des accidents; mais il n'accepte pas qu'une maladie banale, non spécifique, puisse engendrer des accidents consécutifs spécifiques, des gommes syphilitiques. Il fait connaître un cas dans lequel un enfant de 17 ans fut atteint, consécutivement à une tumeur, d'une ulcération qui simulait le cancer. Le mal siégeait sur la tubérosité antérieure du tibia, et le chirurgien se disposait à l'enlever, lorsqu'il eut l'idée qu'il y avait peut-être là quelque chose de semblable au syphilome des bourses séreuses sous-cutanées. En effet le traitement spécifique en fit justice en deux mois.

JULLIEN.

Note à propos d'une observation de syphilis infantile héréditaire avec rachitisme généralisé, par LANNELONGUE, PARROT (*Bulletin de la Soc. de chirurgie, p.* 140, 1883).

Il s'agit d'un garçon de 2 ans 1/2, fils d'une mère à antécédents syphilitiques reconnus et avoués. Cet enfant, fort peu développé et très chétif, mourut le lendemain de son entrée à l'hôpital. On peut résumer l'autopsie d'une façon bien caractéristique. Le squelette présentait toutes les lésions du rachitisme, d'un rachitisme ayant frappé tous les os; les viscères, les poumons, le foie, la rate offraient les lésions caractéristiques de la syphilis.

C'est là une éclatante confirmation des vues émises, il y a quelque temps par Parrotet qui tendent à reconnaître l'identité de la syphilis et du rachitisme.

Cazin s'élève contre cette conclusion et se base sur une observation attentive des rachitiques : 1° Il n'a retrouvé que très rarement la syphilis dans les antécédents de ces sujets ; 2° beaucoup de parents syphilitiques ont engendré des enfants exempts de rachitisme; 3° dans une même famille les frères et sœurs ne sont pas tous rachitiques, quelques-uns sont épargnés, ce qui ne se produirait pas avec la syphilis ; 4° aucun des rachitiques observés n'aurait des érosions dentaires ou quelque autre lésion nettement vérolique ; 5° les fractures se consolident vite et bien chez les rachitiques; 6° le traitement antisyphilitique n'a aucune influence heureuse sur le rachitisme; il paraît plutôt l'aggraver.

Cette opinion est également soutenue par Lucas-Championnière, Horteloup et Mayet qui font remarquer que la syphilis est très rare en Chine et que le rachitisme y est à peu près inconnu; enfin par Desprès qui comprend mal la fréquence du rachitisme en regard de la difficulté qu'ont les enfants syphilitiques à venir à terme ou à survivre. Le rachitique, au contraire, bénéficie vite : la mer et les différents traitements marins le restaurent; mais le meilleur agent à opposer au mal est le phosphate de chaux sous forme de purée de haricots.

Incidemment s'est agitée, dans cette discussion, la question relative à la pathogénie des érosions dentaires. Les membres de la Société de chirurgie sont unanimes à reconnaître qu'elles ne sauraient être un signe de syphilis; mais tandis que Magitot les met absolument sur le compte unique de l'éclampsie infantile, Desprès et Lucas-Championnière préfèrent y voir la trace d'une maladie grave quelconque de l'enfant ou de la mère.

JULLIEN.

Syphilis des Gehirns (Syphilis cérébrale), par NEUMANN (*Wien. med. Woch.*, n° 34, 1882).

L'auteur a observé plusieurs cas intéressants :

1° Femme de 32 ans, manifestement syphilitique, ayant depuis quelques mois des accès épileptiques qui ont acquis dans les dernières semaines une grande fréquence. Deux jours après son entrée à l'hôpital, on constate chez elle du délire, une grande agitation, des troubles de l'intelligence. Sous l'influence de l'iodure de potassium les attaques épileptiques cessent complètement, le délire disparaît, et au bout de vingt et un jours, la malade quitte l'hôpital guérie ;

2° Fille de 26 ans portant des gommes ulcérées aux cuisses, des cicatrices plantaires et des exostoses des tibias. Du 19 octobre au 4 janvier 1882 elle

prend tous les jours 2 grammes d'iodure. Le 5 janvier, attaque épileptique durant dix minutes ; les contractions commencent à la face puis s'étendent à tous les membres en prédominant d'une façon très marquée à gauche. Les jours suivants, nouvelles attaques. Frictions à l'onguent gris.

A partir du 8 janvier, les attaques ne se reproduisent plus, mais la malade devient mélancolique puis présente quelques signes de manie religieuse. On suspend les frictions pour reprendre l'iodure ; le 28 janvier, l'intelligence est nette et le 9 février, les ulcérations des cuisses étant cicatrisées, on permet à la malade de rentrer chez elle ;

3° Servante de 36 ans entrant à la clinique le 26 octobre 1880. Elle porte à la joue gauche une cicatrice étoilée adhérente au squelette, et au niveau de la bosse frontale une ulcération qui montre l'os nécrosé. Hémiplégie droite portant sur la face et sur les membres. Aphasie. Nécrose de la clavicule gauche et périostoses des tibias.

Traitement. Iodure de potassium.

15 novembre. Le côté paralysé recouvre en partie ses fonctions. Les séquestres de la clavicule et du frontal s'éliminent.

9 janvier 1881. Accès épileptiforme avec contractions du côté droit seulement ; l'hémiplégie redevient complète.

25 avril. Nouvel accès épileptique. La sensibilité pharyngienne a disparu. Frictions à l'onguent gris, iodure de potassium 4 grammes par jour.

9 août. Amélioration passagère ; la malade quitte l'hôpital, mais le lendemain de sa sortie elle a un accès qui se reproduit encore le 16 août.

On la ramène à la clinique et l'auteur constate qu'à l'hémiplégie droite s'est ajoutée la paralysie de la face à gauche. Abolition presque complète de l'intelligence.

2 décembre. Accès caractérisé par la perte de connaissance, les contractions toniques et cloniques du visage et des extrémités.

6 décembre. Paralysie faciale complète à gauche, contracture du membre supérieur droit.

7 janvier 1882. État meilleur ; la patiente parle, mange spontanément.

8 mars. Accès épileptique dans la nuit. Mort le lendemain.

Autopsie. Les artères sylviennes et leurs branches sont épaissies et sur quelques points, oblitérées presque complètement. Les deux noyaux lenticulaires et les parties avoisinantes du corps strié et de la couche optique sont le siège d'un ramollissement ancien.

4° Homme de 34 ans. Chancre induré en 1872. Traitement par les frictions. On constate chez lui une gomme ulcérée du palais. Ce sujet présente de l'incoordination des mouvements des membres inférieurs avec conservation de la force musculaire ; pas de douleurs fulgurantes ; exagération des réflexes. C'est une ataxie incomplète. On le traite à partir du 5 juin par les frictions.

18 juin. Amélioration. Les frictions ont déterminé de la salivation et sont remplacées par l'iodure. Paresthésie au niveau de l'hypochondre,

17 juillet. Le malade quitte l'hôpital. Le palais est guéri. Les symptômes d'ataxie ont en partie disparu. L. GALLIARD.

De la syphilis chez le singe, par MARTINEAU (*Union médicale, 4 mars 1881 ; in Soc. méd. des hôpitaux*).

L'auteur pratique le 16 novembre, trois inoculations sur la peau du fourreau de la verge d'un singe, à l'aide d'une aiguille cannelée à vaccin, chargée de la sérosité recueillie sur un chancre syphilitique. Jusqu'au 14 décembre, on n'observe aucun phénomène morbide ; ce jour-là, on voit au niveau des deux points latéraux deux chancres infectants du volume

d'une petite lentille, caractérisés par une érosion superficielle à fond lisse, uni, à bords légèrement élevés, aplatis, et reposant sur une base indurée, donnant la sensation parcheminée. — Le 16, on sent à l'aine gauche un ganglion mobile pas douloureux ; le 21, un ganglion de même caractère dans l'aine droite. (Voy. *R. S. M.*, XVIII, 729 ; XXI, 243.) H. L.

Syphilis der Trachea und der Bronchien ; Pneumonia syphilitica, von Karl KOPP (*D. Arch. f. klin. Med., Band XXXII, Heft 3 u. 4, 1882*).

1° Homme de 33 ans, pris en 1880 de dyspnée intense. — Six ans auparavant, ulcération du prépuce, pas d'autre accident confirmatif de la syphilis. Depuis la fin de 1879, toux, expectoration légère qui vont en augmentant. A partir du mois de février 1870, surviennent des frissons intenses, des accès de fièvre surtout vespéraux. En juillet, après une amélioration passagère, surviennent des attaques menaçantes de dyspnée et d'asphyxie.

A l'examen laryngoscopique, on découvre une tumeur inégale, violacée, qui oblitère partiellement la trachée un peu au-dessus de la bifurcation des bronches. Traitement antisyphilitique mixte ; frictions mercurielles et iodure de potassium.

A l'autopsie, on trouve dans la trachée, au-dessus de la bifurcation, deux érosions du diamètre d'un pois ; immédiatement au niveau de la bifurcation, il existe un rétrécissement en entonnoir qui réduit la lumière de la trachée à peu près à la moitié de celle d'une bronche principale. La bronche droite est réduite au diamètre d'une plume ; la bronche gauche est plus retrécie encore. Il existe, sur une hauteur de 3 centimètres, un anneau scléreux, épais de 6 à 8 millimètres. Hépatisation du lobe inférieur du poumon gauche ; les lobules sont entourés par du tissu scléreux, légèrement pigmenté et séparés ainsi les uns des autres. Le parenchyme pulmonaire est manifestement atrophié.

2° Femme de 65 ans ; pas de maladie antérieure ; depuis deux ans, respiration difficile, toux, enrouement. Elle nie tout antécédent syphilitique.

En novembre 1880, état de dyspnée très intense ; inspiration et expiration sifflantes ; voix éteinte. La pression du larynx provoque de la douleur.

A l'examen laryngoscopique, ulcération superficielle de la corde vocale gauche ; au-dessous il existe des productions d'aspect papuleux qui réduisent la glotte à une petite fente.

Le 29 novembre, l'existence de la matité et du souffle bronchique font diagnostiquer une pneumonie du lobe inférieur du poumon gauche. La dyspnée devient plus intense. La température est assez irrégulière : elle varie de 37 à 39°, et présente des oscillations quotidiennes étendues.

La malade meurt le 6 décembre. A l'autopsie, on constate une ulcération profonde au-dessous de la corde vocale gauche ; il s'échappe de petits fragments de cartilage nécrosés. Dans la trachée, à droite, vers la partie moyenne, il existe de petites ulcérations traversées par des travées cicatricielles. A la partie inférieure se trouvent des cicatrices étoilées, irrégulières du diamètre d'une lentille. En arrière, il existe un abcès péritrachéal d'une longueur de 8 centimètres, qui communique par ses deux extrémités avec la trachée.

L'entrée de la grosse bronche gauche est assez rétrécie pour qu'on n'y puisse introduire qu'avec peine un crayon ordinaire. L'entrée de la bronche droite présente un rétrécissement un peu moins marqué.

Le lobe inférieur du poumon gauche est splénisé, sa surface est recouverte par un exsudat pleurétique assez épais.

Il se serait agi, dans ce cas, d'une laryngo-trachéo-bronchite syphilitique avec péritrachéite indurée diffuse. L'examen histologique serait en faveur de ce diagnostic.

L'auteur reconnaît lui-même qu'on n'a que des probabilités pour établir le diagnostic de syphilis tertiaire ; mais qu'il est dans les deux cas le plus vraisemblable. A. MATHIEU.

Di una manifestazione sifilitica secondaria, par MINERBI (*Rivista clin. di Bologna, mars* 1883).

L'auteur rapporte les observations de trois syphilitiques qui ont présenté, au moment de la période secondaire de la maladie, des vésicules hémorragiques à la voûte palatine et dans divers points de la bouche. Ces éruptions se sont répétées plusieurs fois et ont toujours cédé au traitement. F. BALZER.

Ueber einen seltenen Fall von Liodermia syphilitica (Sur un cas rare de liodermie syphilitique), par E. FONGER (*Viertelj. f. Dermat. und Syphilis, p.* 20, 1881).

Une femme de 42 ans, syphilitique depuis une dizaine d'années, mais de constitution vigoureuse entrait en avril 1881 à l'hôpital général de Vienne pour s'y faire traiter de l'affection suivante dont le début remontait à 5 ou 6 ans.

La peau du dos dans sa totalité depuis la première vertèbre dorsale jusqu'à la deuxième lombaire et transversalement d'un bord axillaire à l'autre avait éprouvé de profondes modifications. Les limites du mal étaient très nettement indiquées par une ligne festonnée sinueuse d'un rouge cuivré foncé et déprimée au-dessous des parties saines d'un millimètre à un millimètre et demi. Dans l'enceinte de cette ligne le tégument était modifié sous le triple rapport de la coloration, de l'éclat et de l'épaisseur. En dedans de la zone limite cuivrée qui avait environ un demi centimètre d'épaisseur; la couleur se dégradait insensiblement jusqu'à la teinte normale, tout en conservant généralement une nuance plus rouge qui ne disparaissait pas sous la pression (Infiltration et non hyperémie). La peau était en outre terne et sans éclat, ce qui tenait d'une part au défaut d'action des glandes sébacées et sudoripares ; de l'autre à ce que la surface cutanée était sillonnée d'une multitude de rides dues au recroquevillement du derme et ne disparaissant pas par le déplissement. En même temps la peau avait subi un amincissement considérable. L'auteur ne donne aucun détail sur les symptômes et l'évolution du mal. Il dit seulement que cette apparence n'était pas d'origine cicatricielle et que la peau n'avait aucune tendance à l'ulcération, sauf sur les points exposés à des frottements (ex. région axillaire, corset). A l'hôpital le mal continua quelque temps à s'étendre; mais sous l'influence du traitement mixte (frictions, iodure à la dose de 3 à 4 grammes par jour) l'affection s'arrêta bientôt.

L'examen histologique d'un morceau de peau enlevé sur les limites du mal fit reconnaître qu'il s'agissait d'une dermite diffuse chronique. Le mal semblait débuter par une infiltration qui, primitivement périvasculaire, envahissait ensuite toute l'épaisseur de la peau comprimant et atrophiant tous les éléments glandulaires. A la phase d'exsudation (cellules embryonnaires) succédait celle d'organisation caractérisée par la sclérose, conséquence nécessaire de la transformation fibreuse des tissus de granulation. On trouvait aussi çà et là sur les parties récemment atteintes des ectasies sanguines et lymphatiques, dues à la compression des vaisseaux de même nom par l'exsudat. En somme, il s'agissait d'une sclérose ou sclérodermie de la peau que l'auteur lui-même compare à la sclérose syphilitique du foie. H. DANLOS.

Contribution à l'histoire naturelle de la syphilis par P. DIDAY (*Annales de dermat. et de syphil., p.* 521 *et* 637, *octobre* 1882).

Dans ce travail, l'auteur rapporte très brièvement l'histoire de 57 malades syphilitiques suivis par lui pendant un temps variant de quelques semaines à onze ans et plus. De ce nombre 37 avaient été régulièrement mercurialisés dès le chancre et avant les accidents secondaires; les 20 autres n'avaient pris du mercure qu'à l'occasion des accidents secondaires ou même n'en avaient jamais pris.

L'étude comparative des deux groupes de malades conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

1° Le mercure donné dès le chancre n'empêche pas les accidents secondaires d'apparaître : « qu'ils fussent ou non munis du viatique mercuriel, les malades ont tous payé le même tribut à la même date, en même monnaie. »

2° Le mercure impuissant à empêcher la première poussée secondaire est également impuissant contre le retour des poussées ultérieures « d'où la nécessité de n'en user que dans la sphère de son pouvoir et de son utilité, c'est-à-dire pour mater chacun des réveils sérieux du processus syphilitique.

3° L'examen des 37 cas où le mal a été dès le début livré à lui-même confirme l'existence affirmée depuis vingt ans par l'auteur, d'un rapport entre la gravité de la première poussée et celle des accidents ultérieurs :

La forme *érythémateuse* de la première syphilide indique une syphilis bénigne maniable se jugeant par des décharges exclusivement tégumentaires; par contre une première syphilide *papuleuse* fait entrevoir outre une durée plus longue, des accidents plus sérieux (iritis, onyxis, dysphonie, albuginite).

Les formes *pustuleuse et squameuse* sont souvent suivies de céphalées, d'insomnies atroces; et à bref délai d'impétigo, ecthyma, rupia. La teinte même de la première éruption a une valeur pronostique; plus elle se fonce, plus il s'assombrit.

Deux des malades de la première série (Obs. 41 et 51) contractèrent leur chancre quelque temps avant une affection aiguë grave (Pneumonie, 41; fièvre typhoïde, 51). La syphilis fut dans les deux cas d'une bénignité exceptionnelle et l'apparition des accidents secondaires anomalement retardée. Diday se demande s'il ne faut pas y voir une influence favorable de l'affection fébrile intercurrente. H. DANLOS.

De l'excision du chancre syphilitique, par TOMASHEVSKY (*Vratch, n°* 16, 1882).

L'auteur a pratiqué 50 fois cette opération, chez 44 malades, deux semaines après l'apparition du chancre, chez les six autres, à une époque qui varie du 17e au 30e jour. Chez vingt-deux malades, les ganglions n'étaient pas pris; chez 28 il y avait de la lymphangite du dos de la verge et de l'adénite inguinale. Tous présentent les accidents consécutifs caractéristiques de la vérole.

D'après l'auteur, l'excision du chancre, à quelque moment qu'elle soit pratiquée, ne préserve pas des accidents secondaires.

Dans la majorité des cas, la plaie guérit par première intention et n'est pas le siège d'une induration secondaire. Cette excision a l'avantage d'abréger la durée de l'accident primitif du chancre, mais elle n'exerce pas d'influence sur la marche consécutive de la maladie. On ne trouve en effet aucune différence entre les malades opérés et non opérés au point de vue du volume et de la durée de l'adénite, de l'apparition ou de la gravité des accidents ultérieurs. A. CARTAZ.

I. — Des injections sous-cutanées de sublimé dans la syphilis, par AFONSKY (*Vratch*, *n°* 14, 1882).

II. — Injections sous-cutanées de calomel, par RAMPOLDI (*Annal. univ. di med. octobre* 1882).

I. — L'auteur a employé cette méthode de traitement chez cinquante malades ; l'injection était faite dans le dos, la solution est calculée de façon à injecter chaque fois un huitième de grain de mercure. Une seule fois il a observé de la salivation. Il reconnait à cette méthode les avantages suivants : précision des doses, action rapide, propreté, bon marché ? séjour moins prolongé à l'hôpital (35 jours contre 72 pour les malades traités par les frictions ou les pilules).

II. — Rampoldi recommande les injections hypodermiques de 10 centigrammes de calomel à la vapeur dans de la glycérine neutre. Il préfère cette préparation aux autres sels de mercure et lui trouve une action plus rapide. A. CARTAZ.

Traitement de la syphilis par les injections hypodermiques mercurielles et en particulier par l'albuminate de mercure, par O. GOURGUES (*Bulletin de thérapeutique*, 30 *janvier* 1882).

L'auteur préconise l'emploi d'injections sous-cutanées d'albuminate de mercure dans le traitement de la syphilis : sur un grand nombre de sujets, il n'aurait jamais observé ni accidents locaux, ni salivation mercurielle. Six à huit injections suffisent généralement pour amender les manifestations syphilitiques. Il préfère l'albuminate au peptonate de mercure qui serait, pour lui, une préparation infidèle, altérable, déterminant souvent des accidents locaux. W. ŒTTINGER.

Ueber Bacterien bei den venerischen Krankheiten (Des bactéries dans les maladies vénériennes), par LEISTIKOW (*Charité-Annal.*, *VII Jahrg*, *p.* 750, *Berlin*, 1882).

Recherches faites dans le service de Lewin. Leistikow montre que toutes les tentatives pour trouver la bactérie de la syphilis (Aufrecht, Klebs, Lostorfer) n'ont pas donné de résultats satisfaisants. Nous ne connaissons ni le virus syphilitique, ni la bactérie de la syphilis ; résultats également négatifs pour le chancre mou.

Par contre, l'existence de micrococcus spécifiques dans la blennorragie ne lui semble plus douteuse. Dans 200 cas environ de blennorragie des adultes, 5 cas d'urétrites chez la femme, 8 blennorrées d'adultes, 4 de nouveau-nés. Leistikow a trouvé la même bactérie, qu'on ne rencontre dans aucun autre liquide. C'est le micrococcus décrit par Neisser (*R. S. M.*, XVIII, 704).

Leistikow accepte entièrement la description de Neisser, sauf en un point. Tandis que Neisser dit que les bactéries se trouvent souvent à la face d'une cellule, pour Leistikow elles sont toujours, et c'est pour lui un détail très important, à l'intérieur de la cellule. Entre les globules de pus normaux, on en trouve d'autres où le protoptasma est rempli de granulations rondes ou ovales, en biscuit ou en huit de chiffre, que la fuchsine colore très vivement. Ces granulations ne s'étendent pas au delà du protoplasma et ne paraissent pas pénétrer dans le noyau.

Ces bactéries, absolument caractéristiques, se retrouvent dans le pus de l'ophtalmie blennorragique ; mais Leistikow n'a pu en constater la présence dans le pus du bubon blennorragique, ni dans le liquide de l'arthrite spécifique (une seule observation).

Les micrococcus, peu nombreux dans le pus dans la période d'acuité, le deviennent de plus en plus, à mesure que le liquide devient moins opaque : on peut en trouver dans des gonorrées datant d'une année.

Comme moyen thérapeutique, Leistikow préconise les injections de sublimé, à la dose de 0,5 pour 1,000 (trois par jour). Dans tous les cas (150 observations), après un jour de traitement, les micrococcus avaient disparu ou n'étaient qu'en très petit nombre. Mais il faut continuer le traitement, car, dès qu'on le suspend, on voit réapparaître les micrococcus; pour obtenir une guérison définitive, il faut en moyenne une dizaine de jours, souvent beaucoup plus. Leistikow recommande également le sublimé dans l'orchite ; pour la cystite, la prostatite, les bubons, son efficacité paraît douteuse.

Dans quatre cas d'arthrite gonorréique, où Leistikow n'avait pas d'ailleurs trouvé les micrococcus spécifiques dans le sang, il a essayé les injections hypodermiques de sublimé, mais sans effet thérapeutique appréciable trois fois sur quatre.

Enfin des tentatives d'inoculation à divers animaux n'ont jusqu'à ce jour donné aucun résultat positif. L. D.-B.

Sulla natura parasitaria dell' artrirte blennoragica, par PETRONE (*Rivista clin. di Bal.*, *février* 1883).

L'auteur est partisan déterminé de la nature parasitaire de la blennorragie. Ses recherches personnelles lui ont montré des micrococcus nombreux dans les globules de pus et dans les cellules épithéliales, quelquefois en 8 de chiffre, quelquefois en chaînes de quatre, en colonies, etc. Il a revu les mêmes micrococcus dans le sang, et surtout dans le liquide provenant des genoux de deux malades atteints de rhumatisme blennorragique. Il admet, en conséquence, une infection locale dans le canal de l'urètre, suivie du transport des microbes dans le sang. « Le rhumatisme blennorragique, dit-il, est subordonné à l'action du micrococcus blennor-

ragique, qui passe du sang dans les séreuses articulaires. Il est indépendant des causes du rhumatisme ordinaire et peut se produire sans distinction chez tous les sujets. »

L'auteur combat l'infection locale par les injections uréthrales de permanganate de potasse (0,25 p. 1,000), l'infection générale par l'acide phénique (1 gr. p. 200) et l'huile essentielle de térébenthine. F. BALZER.

The micrococcus of gonorrheal pus. Infective virulence not due to the presence of this parasitic micro-organism, par G. STERNBERG (*Medical News, p.* 67 *et* 96, 1883).

La méthode employée par l'auteur pour rechercher dans le sang et les humeurs les microbes qui peuvent s'y trouver, consiste à déposer une goutte de liquide sur une plaque de verre, à l'étaler en couche mince et à la dessécher rapidement. Sur la pièce sèche on laisse tomber une goutte d'encre violette. Après quelques secondes de contact on enlève la matière colorante avec un peu d'eau distillée et l'on n'a plus qu'à porter sous le microscope pour voir les noyaux cellulaires et les éléments parasitaires, quand il en existe, colorés par le réactif. Le parasite découvert, on cherche à l'obtenir pur par la méthode des cultures dans un liquide préalablement stérilisé.

Appliqués au pus gonorrhéique, ces procédés ont donné à l'auteur les résultats suivants :

1° L'examen microscopique montre dans le pus blennorragique la présence constante d'un micrococcus sous forme de corpuscules sphériques ou ovalaires groupés à la surface ou à l'intérieur des leucocytes au nombre de deux, trois ou plus dans un seul élément. Toutes les cellules n'en renferment pas; la majorité même en est exempte, mais quelque leucocytes par contre en sont littéralement remplis.

2° Ces microbes dans un liquide de culture (bouillon de bœuf ou de lapin stérilisé) se développent rapidement en donnant au liquide une teinte laiteuse, qui disparaît par dépôt des corpuscules au fond du vase quand la prolifération s'arrête faute de nourriture. Les éléments se reproduisent sous la même forme par des cultures successives. Ils ont la plus grande analogie avec les microbes de la septicémie au point que la distinction sur les éléments isolés est presque impossible. Les quelques différences de dimensions que l'on peut observer sont inférieures à celles que peuvent présenter entre eux les éléments de même nature. Aussi est-ce sur des caractères différents que l'on doit se fonder pour les distinguer. L'auteur indique comme plus sûrs les signes suivants : *a* dans les liquides de culture l'opacité est beaucoup plus grande pour le micrococcus de la gonorrhée que pour celui de la septicémie. *b* le microbe septique ne prolifère que dans une seule direction et forme des chapelets composés de trois, quatre articles et plus; celui de la gonorrhée végète dans deux directions perpendiculaires et ses éléments se groupant généralement au nombre de deux prennent quand ils sont plus nombreux, un aspect qui les rapproche des sarcines (groupement en carré). La principale différence consiste en ce que, dans un liquide de culture, lorsque l'un des microbes cesse de se développer faute d'aliment, l'autre est par-

faitement capable de se reproduire avec vigueur. Une autre différence plus capitale encore c'est que les animaux les plus susceptibles à l'influence du microbe septique (lapin) résistent parfaitement aux injections sous-cutanées du microbe gonorrhéique.

Ayant, par des cultures et des expériences appropriées, établi que son micrococcus différait du microbe septicémique, l'auteur s'est demandé s'il était l'agent de la virulence blennorragique. Il a essayé sans succès de provoquer par sa présence des inflammations spécifiques sur les muqueuses (conjonctive, urèthre, vagin) de quelques animaux (chien, lapin). L'insuccès de ces tentatives pouvant résulter de ce que ces animaux sont réfractaires au virus blennorragique, l'auteur a tenté sans plus de réussite l'inoculation de ses liquides de culture à des hommes de bonne volonté. De ces expériences négatives il en conclut que son microbe n'est pas l'agent de la virulence gonorrhéïque. Des recherches ultérieures lui ont montré qu'il est identique avec le micrococcus ureæ (Cohn) sous le double rapport de l'apparence et des propriétés, car une goutte du liquide de la trentième culture ajoutée à de l'urine acide et fraîche y végète rapidement et lui communique en quelques heures une réaction alcaline (fermentation ammoniacale). H. DANLOS.

Beitrag zur Ætiologie und Pathologie des Harnröhrtrippers (Contribution à l'étiologie et à la pathologie de la blennorragie uréthrale), par Max BOCKHARDT (*Vierteljahrsch. für Dermat. und Syph.*, *p.* 1, 1883).

A l'instigation de v. Rinecker, le Dr Wolff et l'auteur ont examiné au microscope, suivant la technique de Koch et de Ehrlich (coloration par le violet de méthylaniline, la fuchsine ou le brun-Bismarck) le pus de tous les cas d'uréthrite aiguë ou chronique observés depuis 1880 à la clinique spéciale de Wurzbourg. Leur examen, portant sur 258 malades, leur a permis de constater dans tous les cas l'existence des gonococcus décrits par Neisser.

Le parasite se présente avec les caractères que lui a reconnus Neisser : il forme des granulations rondes, très régulières, de volume uniforme, groupées au nombre de deux, quatre, ou davantage, de manière à constituer des amas de volume variable, mais jamais des chaînes. De ces amas, quelques-uns sont libres dans la sérosité ; la pluplart sont contenus dans des leucocytes et accumulés principalement autour du noyau. C'est dans les cas de chaude-pisse récente que l'on les trouve en plus grande abondance. A la période d'état de la maladie, et surtout dans les cas chroniques ils sont beaucoup moins nombreux. Le gonococcus est l'agent essentiel de la blennorragie ; il en caractérise nettement la forme virulente, et peut servir au diagnostic différentiel de cette maladie et de l'uréthrite simple. Depuis deux ans, dit l'auteur, ce signe est utilisé dans tous les cas douteux à la clinique de von Rinecker.

A l'appui de cette affirmation sur la nature des rapports qui lient le micrococcus à la gonorrhée virulente, l'auteur dit que le parasite de Neisser fait défaut dans l'uréthrite non vénérienne. Il l'a vainement cherché dans l'uréthrite traumatique (cathétérisme avec une sonde malpropre) dont le pus contient des microbes en chaîne et des bactéries.

Par contre la présence du microbe se retrouve dans toutes les inflammations d'origine blennorragique (conjonctivite, vaginite, métrite du col) comme l'auteur a pu le constater à l'occasion d'une tentative de viol sur une enfant de dix ans. Enfin l'inoculation urétrale d'un liquide de culture aurait reproduit la maladie. La plus grande partie du mémoire est consacrée à la relation de cette expérience. Le sujet choisi était un dément paralytique de quarante-six ans, gâteux, arrivé aux dernières périodes de sa maladie, et n'ayant jamais subi de cathétérisme. On lui injecta dans l'urètre un liquide provenant d'une quatrième culture faite suivant la méthode de Koch avec du bouillon peptonisé (Fleischinfus-pepton-gelatine). Après une incubation de deux jours et demi les premiers signes de la blennorragie se manifestèrent ; on en favorisa le développement en faisant boire au malade de la bière et bientôt apparut une suppuration abondante, dont le pus était chargé de gonococcus. Dix jours après l'inoculation, une pneumonie hypostatique permit de faire la nécropsie. Celle-ci montra des abcès multiples du rein droit, une hypérémie du bassinet de l'urètre et de la vessie. Le rein gauche était intact. La portion prostatique de l'urètre paraissait indemne et la portion pénienne fortement enflammée. L'examen microscopique fit constater une infiltration de la muqueuse et du tissu adjacent par de nombreux leucocytes dans la totalité de l'urètre ; même dans la portion prostatique qui paraissait saine. Les leucocytes étaient infiltrés du gonococcus spécifique qui se retrouvait jusque dans les abcès du rein droit.

L'auteur voit dans ce fait la confirmation absolue de sa théorie sur le rôle du micrococcus de Neisser. Le microbe pénètre dans l'urètre par les interstices de l'épithélium, et arrivé dans les couches sous-épithéliales, détermine par irritation une accumulation des leucocytes dans lesquels il pénètre. Par eux, il peut être dissiminé dans toute l'économie, notamment les jointures et l'endocarde et devenir le point de départ des complications connues de la blennorragie. Bockhardt ajoute que le parasite ne paraît pas faire élection spéciale dans les lacunes et les glandes de l'urètre. Sa pénétration dans la muqueuse et les couches sous-jacentes explique la résistance de la blennorragie aux injections parasiticides.

L'auteur ne semble pas s'être enquis minutieusement de l'état des voies urinaires et de l'urine chez son malade avant l'expérience. Il se borne à dire qu'on ne l'avait jamais sondé. H. DANLOS.

Du chauffage des organes génitaux et des lésions vénériennes, par P. AUBERT (*Lyon médical*, 18 *mars* 1883).

Les recherches de Toussaint et Chauveau sur l'atténuation des virus par la chaleur ont suggéré à l'auteur l'idée d'un traitement tout à fait original pour la guérison de certaines affections contagieuses, le chancre simple en particulier. Quelques expériences préliminaires lui ont permis de vérifier l'efficacité du chauffage comme méthode d'atténuation de la virulence du pus chancrelleux. Voici le résumé de l'une d'entre elles.

L... entre pour un bubon chancrelleux ouvert spontanément depuis quelques jours et à inoculation nettement positive.

Le 1er mars, trois inoculations sont faites sur le thorax avec le pus puisé directement à la lancette, dans la cavité du bubon. Les trois piqûres ont donné

un résultat positif. On remplit en même temps, après avoir agité un peu d'eau dans la cavité du bubon quatre tubes à vaccin de pus chancreux étendu d'eau. Ces tubes sont scellés à la lampe, deux d'entre eux sont gardés comme éléments de contrôle, deux sont chauffés pendant 65 heures dans une étuve à 42 à 43 degrés.

Le 6 mars, trois inoculations sont faites à gauche sur le thorax avec le pus mêlé des tubes chauffés.

Le 8 mars, inoculation à droite par trois piqûres, du contenu des tubes non chauffés.

La différence du résultat a été saisissante. Les trois piqûres des tubes chauffés n'ont été suivies que d'une rougeur très limitée, absolument indolente, sans pustule ni aréole inflammatoire.

Au contraire les autres piqûres s'entouraient, après 24 heures, d'une aréole inflammatoire suivie, à bref délai, de l'évolution d'un chancre caractéristique.

Quels moyens pourrait-on employer dans la pratique pour bénéficier de l'action neutralisante de la chaleur sur les virus ? L'auteur ne l'indique pas encore : il se propose de faire sur d'autres virus de nouvelles recherches ; en tout cas, il est nettement prouvé que le virus ou pus chancrelleux est atténué et même détruit par l'exposition à une température de 43 degrés. A. CARTAZ.

On the abortive treatment of gonorrhœa, par Watson CHEYNE (*The Lancet*, 5 *et* 12 *août* 1882).

L'auteur a employé avec succès l'iodoforme et l'essence d'eucalyptus, associés dans un magdaléon à base de beurre de cacao. Le mélange est façonné en tiges de quatre à cinq pouces de long et du diamètre d'une sonde n° 10, qui pèsent chacune environ deux grammes et demi, et renferment trente centigrammes d'iodoforme et cinq gouttes d'essence d'eucalyptus. On les introduit dans l'urèthre comme on ferait d'une bougie ordinaire ; le méat est ensuite recouvert d'un morceau de gutta-percha solidement fixé, qu'on laissera en place pendant quatre ou cinq heures. Le beurre de cacao ne tarde pas à fondre, et l'iodoforme avec l'essence d'eucalyptus est mis en contact direct avec la muqueuse. On pratique ensuite une injection de sulfo-phénate de zinc à 1 pour 300 et en même temps le copahu est administré à l'intérieur. Les jours suivants, l'injection de sulfo-phénate de zinc est répétée cinq à six fois par jour, jusqu'à sédation complète des symptômes aigus ; on lui substitue ensuite une injection astringente.

Le traitement expérimenté par l'auteur dans plus de quarante cas, amènerait la disparition complète de l'écoulement en huit ou dix jours. Pour avoir toute son efficacité il doit être appliqué avant la fin du premier septénaire, et le plus près possible du début. H. BARTH.

Du traitement de l'uréthrite chez la femme, par FISSIAUX (*Ann. de gynécologie*, *août* 1882).

L'auteur publie quinze observations de guérison d'urèthrite chez la femme par l'introduction dans l'urèthre de tampons imbibés de coaltar.

Au lieu de tarder des mois entiers, la guérison s'obtiendrait en moyenne en dix-huit jours. On obtient cette moyenne en faisant la somme des jours du traitement et en divisant par le nombre d'observations.

Dans huit observations, ce résultat fut obtenu après l'insuccès d'autres traitements. Dans une de ces observations, la guérison survint en quinze jours, après avoir résisté cinq mois au traitement par le nitrate d'argent.

L'auteur reconnaît d'ailleurs que ce traitement peut être d'une pratique difficile dans la clientèle privée.

Ce traitement est préconisé par M. Leblond, dans le service qu'il dirige à la maison de Saint-Lazare. PORAK.

Du traitement du phagédénisme du chancre simple par l'acide pyrogallique, par VIDAL (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, 2e *série, t. XII, n*° 1).

L'auteur insiste sur ce fait que l'acide pyrogallique n'est pas absorbé lorsqu'on le met en contact avec le tissu cellulaire sous-cutané. De là la possibilité de l'utiliser comme caustique, même sur les surfaces ulcérées. C'est ainsi qu'en détruisant la virulence du chancre simple il en arrête le phagédénisme et le transforme rapidement en une plaie ordinaire. Ne déterminant qu'une douleur très modérée, de quelques minutes de durée, limitant presque exclusivement son action caustique aux tissus malades, il constitue jusqu'à ce jour le meilleur topique pour le traitement du chancre simple et du phagédénisme. Par contre, il ne paraît pas avoir d'action spéciale contre le phagédénisme des ulcérations syphilitiques. GASTON DECAISNE.

PATHOLOGIE EXTERNE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE.

De l'anesthésie par le protoxyde d'azote, par M.-C. MARTIN (*Lyon méd.*, 1883).

L'auteur a employé le procédé d'anesthésie de P. Bert, en opérant avec le protoxyde d'azote sous tension, dans une chambre à parois métalliques. Il a dû seulement modifier la composition du mélange habituel. Au lieu de 85 de protoxyde et de 15 d'oxygène, il emploie 88 de protoxyde et 12 d'oxygène. Il a dû aussi élever la pression, au lieu d'opérer à 90 centimètres de mercure, ce qui constitue une surpression d'environ 14 centimètres au-dessus de la pression normale, il a poussé jusqu'à 115 centimètres et 120 centimètres. Dans ces conditions, l'anesthésie a été complète, absolue, sans période d'excitation. — Assez souvent, l'on a observé des nausées. Le réveil est prompt et ne laisse aucune trace dans la majorité des cas. — Les opérations ont été pratiquées avec le concours d'un certain nombre d'internes ou de chirurgiens des hôpitaux de Lyon.

Dans un appendice à son travail, l'auteur relate des expériences sur la germination en présence du protoxyde d'azote, avec ou sans tension. Des graines soumises à l'action d'un courant continu de protoxyde d'azote pur n'ont pas germé, alors que dans les mêmes conditions d'éclairement et de température elles germaient dans l'air. En opérant sous tension, on constate que le gaz ne nuit en rien à la vie végétative dans son mélange avec l'oxygène à la tension usitée. C'est un argument de plus en faveur de la méthode.

DASTRE.

I. — De l'influence du traumatisme sur les lésions cardiaques, par L. GUÉNEBAUD (*Thèse de Lyon*, 1882).

II. — Contribution au traitement des hémorragies consécutives à l'extraction des dents, par GUÉNARD (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 *avril* 1882).

III. — Des hémorragies traumatiques qui surviennent chez les paludéens, par A. MARVILLET (*Thèse de Lyon*, 5 *août* 1882).

IV. — Influenza del traumatisme quirurgico sul risveglio del impaludismo, par F. VALERANI (*L'Osservatore*, *mai* 1881.)

V. — Contribution à l'étude du paludisme dans ses rapports avec le traumatisme, par TAIEB-OULD-MORSLY (*Thèse de Montpellier*, *n°* 70, 1881).

VI. — Accidents tardifs de syphilis apparaissant en d'anciens foyers traumatiques, par MALÉCOT, note revue par VERNEUIL (*Annales de dermatologie*, *avril* 1882).

I. — Voici quelques conclusions de ce travail :

1° Le cœur est influencé d'une manière plus ou moins vive par tous les traumatismes accidentels et chirurgicaux. Lorsque le cœur est malade, les traumatismes peuvent gravement influencer la marche des cardiopathies.

2° C'est par action réflexe que le traumatisme agit sur le cœur ;

3° Dans les traumatismes graves, il se produit un ébranlement et un épuisement nerveux considérables, parfois assez intenses pour amener une mort immédiate chez des individus qui n'ont pas la moindre lésion du cœur. A plus forte raison, ceux qui ont un cœur graisseux et chez lesquels la compensation d'une lésion valvulaire est sur le point d'être détruite, sont-ils plus exposés que d'autres à l'influence dépressive et syncopale du choc.

4° Les phénomènes cardiaques du choc sont plus à redouter chez les gens très débilités, chez ceux qui ont du surmènement du cœur et quand le traumatisme porte sur certains organes splanchniques sur l'abdomen.

5° Les hémorragies tant primitives que secondaires sont une des causes les plus certaines d'accidents cardiaques.

6° Il faut employer l'anesthésie si l'on doit pratiquer une opération longue, douloureuse, difficile. Dans les cas contraires, il vaut mieux se priver du concours des anesthésiques, qui provoquent facilement l'arrêt du cœur. Il faut que l'anesthésie soit lente et progressive pour ne pas provoquer des réflexes laryngés trop intenses. Il convient de ne pas la pousser à fond, mais de s'arrêter à la seconde période.

7° L'hémostase doit être pratiquée, chez ces malades, avec une rigueur

toute particulière, car ils sont exposés aux dangers des hémorragies secondaires.

8° L'hemostase par compression ou par l'Esmarch n'a pas d'influence sur le cœur ou tout au moins cette influence peut être négligée. A. C.

II. — M. Guénard publie deux observations intéressantes. Il s'agit de deux extractions dentaires suivies d'hémorragies rebelles et qui n'ont cédé qu'à l'emploi du sulfate de quinine; les deux malades étaient deux paludéens dont l'intoxication s'était réveillée sous l'influence de ce petit traumatisme et avait été cause d'hémorragies abondantes. A propos de ces faits, l'auteur expose quelques réflexions et les conclusions suivantes :

1° Parmi les causes nombreuses d'origine interne qui amènent et entretiennent l'hémorragie à la suite de l'avulsion des dents, il faut compter l'impaludisme récent ou ancien.

2° Dans certains cas où cette intoxication peut ne pas paraître évidente le sulfate de quinine donne encore les meilleurs résultats.

3° A côté et sans préjudice des moyens hémostatiques directs et du traitement particulier, que peut réclamer chaque malade, on doit pratiquement, dans les hémorragies dentaires rebelles, administrer toujours le sulfate de quinine. OZENNE.

III. — Confirmation des recherches de Verneuil et de ses élèves sur l'influence de la malaria, sur l'apparition des hémorragies consécutives aux traumatismes. Observations inédites.

IV. — L'auteur relate, dans ce travail, six observations. Il ne s'agit pas, comme on pourrait le croire, d'accès fébriles dûs à la fièvre traumatique, à la septicémie. Chez ces six malades, la fièvre est apparue vers le 4° ou 5° jour après l'opération, brusquement l'état général étant resté jusque-là parfait. Les trois stades de frisson, chaleur et sueur ont été nettement observés. Tous les malades avaient des antécédents paludiques et présentaient une hypertrophie sensible de la rate. Enfin la fièvre céda au sulfate de quinine.

L'auteur voit dans ces accès le réveil d'accidents paludéens provoqué par le traumatisme opératoire. A. C.

V. — L'auteur a eu pour but de prouver qu'il existe des relations entre les manifestations du paludisme et le traumatisme, en réunissant un certain nombre d'observations dans lesquelles ces relations lui ont semblé évidentes. Ces observations, au nombre de 21, recueillies en général à l'hôpital civil d'Alger, dans le service du Dr Bruch, sont réparties par l'auteur dans les deux principales divisions de son travail : 1° influence du traumatisme sur le paludisme; 2° influence du paludisme sur le traumatisme, à l'appui des diverses propositions qu'il veut contribuer à établir.

Dans la première partie, Taïed-Ould-Morsly envisageant l'action que le paludisme exerce sur le traumatisme, classe les faits observés dans les 4 divisions suivantes :

A. — Le sujet présente des manifestations du paludisme au moment de la blessure.

B. — Le blessé n'est point paludique, mais habite un pays à malaria.

C. — Le malade a eu mais n'a plus des accès de fièvre intermittente.

D. — Le malade a jadis habité un pays à fièvre mais sans avoir jamais été atteint.

Dans la deuxième partie, l'auteur rassemble les observations qu'il a recueillies et dans lesquelles le paludisme a exercé une influence sur la blessure en faisant apparaître au point blessé, dans le cours de sa guérison, des accidents ayant avec celui-ci une relation évidente.

Des faits étudiés, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Le traumatisme peut réveiller le paludisme latent depuis un grand nombre d'années (vingt ans) ;

2° La fièvre paraît être la plus précoce des manifestations du paludisme réveillé. Elle survient en général dans les deux premiers jours qui suivent le traumatisme. Elle peut revêtir le type qu'elle avait autrefois, ou un type différent. Elle dure en général autant que la plaie qui l'a rappelée et cède comme la fièvre au sulfate de quinine ;

3° Le paludisme, de son côté, réagit sur le traumatisme en y déterminant diverses complications variables avec l'étendue des altérations que l'intoxication palustre a imprimées autrefois à l'organisme : ces lésions sont des congestions hémorragiques, névroses diverses, inflammation de la plaie. La mort peut subvenir dans les cas graves comme dans les fièvres pernicieuses ;

4° De même qu'il retarde la cicatrisation des plaies, le paludisme paraît retarder la consolidation des fractures ;

5° Les indications à remplir dans le traitement des paludiques blessés sont :

a) Administrer dès le début le sulfate de quinine à hautes doses, et le continuer, comme dans la fièvre spontanée, un certain temps après sa disparition.

b) Limiter autant que possible le traumatisme opératoire et panser les plaies, quelle que soit leur origine, d'après les préceptes de la méthode antiseptique. A. MOSSÉ.

VI. — On connaît la théorie de Verneuil sur les lieux de moindre résistance, et le rôle important qu'il lui attribue dans les localisations morbides des affections générales. Le présent travail est la relation de trois faits à l'appui de cette idée.

a) Syphilis récente, accidents secondaires légers. Ulcération à caractères spécifiques d'une ancienne cicatrice osseuse.

b) Syphilis récente, accidents secondaires commençants, arthrite subaiguë survenant dans une articulation fracturée dix-sept ans auparavant.

c) Syphilis secondaire commençante. Chute sur le grand trochanter, place contuse circonscrite. Développement rapide d'une escharre ; à la chute de l'escharre, ulcération ressemblant à une syphilide ulcéreuse.

H. DANLOS.

Die Unterbindung der Schenkelvene am Pouparts'chen Bande (La ligature de la veine fémorale au niveau du ligament de Poupart), par BRAUN (*Archiv für klin. Chirurgie, Band XXVIII, fasc.* 3, *p.* 610).

Dans les hémorragies considérables de la veine fémorale primitive, que le tamponnement ne peut arrêter, on conseille généralement de ne pas faire la ligature isolée de ce vaisseau, mais de lier simultanément ou uniquement l'artère fémorale ou l'iliaque externe. Telle est l'opinion admise

par les chirurgiens allemands, qui, tous, ne se croient autorisés à lier la veine que dans les cas désespérés, alors que toute ligature artérielle est incapable d'arrêter l'hémorragie.

Ce n'est que récemment que Rose, Bergmann, Maas ont préconisé la ligature de la veine au-dessus et au-dessous de la plaie. En France, grâce aux expériences et aux travaux de Verneuil, Richet, Ollier, Nicaise et autres, on a depuis longtemps abandonné l'idée admise généralement en Allemagne, et on donne la préférence à la ligature de la veine. C'est ainsi que Follin ne se croit autorisé à lier l'artère que lorsque tous les autres moyens hémostatiques ont échoué. La cause de cette divergence d'opinions, il faut la chercher surtout : 1° dans les deux observations célèbres de Rose et de Linhart, qui, à la suite de la ligature de la veine, virent apparaitre une gangrène de la jambe ; et 2° dans l'erreur anatomique, assez accréditée en Allemagne, de l'absence de collatérales suffisantes pour rétablir la circulation.

Dans le but d'éclaircir ce point de traitement, Braun examine, d'après les observations, les résultats obtenus par :

1° La ligature isolée de la veine immédiatement au-dessous du ligament de Fallope;

2° La ligature isolée de l'artère fémorale ou de l'iliaque externe;

3° La ligature simultanée de la veine et de l'artère.

La veine fémorale fut liée seule 17 fois, 11 fois pour lésion dans l'extirpation d'une tumeur, 6 fois pour d'autres motifs. Sur les 11 premiers cas, il y eut 8 guérisons, 2 morts par hémorragie et une par pyohémie; jamais il n'y eut de gangrène, et 3 fois seulement un léger œdème de la jambe. Dans les 6 autres cas, il y eut 2 morts par gangrène (Rose et Linhart), une sans trouble circulatoire et 3 guérisons.

La ligature des artères fémorale ou iliaque externe, pour plaies de la veine crurale seule ou de l'artère et de la veine en même temps, a donné, sur 5 cas, les résultats suivants : une gangrène mortelle, une mort par pyohémie et 3 guérisons.

Enfin, dans 15 cas de ligature simultanée de l'artère et de la veine, il y eut 8 guérisons et 7 gangrènes, presque toutes fatales.

Les chiffres précédents, quelle que soit leur insuffisance, démontrent cependant que la ligature de la veine seule, immédiatement au-dessous de l'arcade crurale, est plus avantageuse, pour la circulation de la jambe, que la ligature simultanée ou isolée de l'artère. Quant aux succès obtenus en liant les deux vaisseaux, ils ne prouvent qu'une chose, c'est qu'il est des cas dans lesquels cette ligature peut être exécutée sans gêner la circulation dans la jambe.

En portant un fil sur l'artère seule, on se propose évidemment de remplir les deux indications suivantes : l'arrêt de l'hémorragie veineuse et le rétablissement facile de la circulation. Or, les observations démontrent que l'arrêt total de l'écoulement sanguin n'a été réalisé le plus souvent qu'en liant simultanément les deux bouts de la veine. Mais, en admettant, avec quelques chirurgiens, l'opinion de Braun, qui veut que la veine crurale soit le seul vaisseau ramenant le sang de la jambe au bassin, il devient difficile de s'expliquer l'utilité de la ligature des deux vaisseaux. Si l'augmentation de pression dans la veine est insuffisante pour pousser le sang dans les anastomoses des veines de la cuisse et du bassin,

comment ce passage pourra-t-il s'effectuer en diminuant la pression? Ce n'est que dans les cas d'insuffisance des valvules que la ligature des artères serait capable d'empêcher une stase dans les jambes. Mais jusqu'à présent, aucun fait ne permet d'affirmer que cette ligature met à l'abri de la gangrène; bien plus, il est certain que celle-ci est parfois provoquée par celle-là. En effet, la veine étant liée, si vous liez également l'artère, vous diminuez dans les veines de la jambe la pression, au point qu'elle devient insuffisante pour surmonter l'obstacle qu'opposent au cours du sang les valvules des anastomoses entre les veines du bassin et la veine fémorale. Schädel, Maas, Bergmann ont insisté, et à juste titre, sur la diminution de pression, que Braun a complètement négligée.

C'est pour éclaircir davantage cette question de pression, que Braun a institué différentes expériences sur des chiens et sur le cadavre, et ses conclusions sont les suivantes :

1° Il est des cas dans lesquels, après avoir lié la veine crurale, le sang passe aisément dans les veines du bassin, et dans lesquels on ne verra survenir aucun trouble de la circulation, même en liant encore l'artère.

2° Il est des cas dans lesquels l'obstacle formé par les valvules des veines anastomotiques est surmonté par une augmentation de la pression sanguine, telle qu'on la réalise en liant la veine crurale seule. Dans ces cas, la circulation de la jambe se fait librement; mais vous verrez survenir des troubles pouvant aller jusqu'à la gangrène, si vous liez également l'artère, qui est nécessaire pour obtenir l'augmentation de la pression.

3° Il est enfin des cas, plus rares il est vrai, dans lesquels les valvules résistent à la plus haute pression; la gangrène survient alors fatalement après la ligature de la veine seule, sans que la ligature artérielle puisse remédier à cette complication.

Est-ce à dire que la gangrène dépende exclusivement de l'occlusion des valvules? Non, assurément, et d'autres facteurs entrent en ligne de compte, notamment la faiblesse de l'impulsion cardiaque et l'infiltration sanguine dans la gaine des vaisseaux.

Quand on est en présence d'une plaie de la veine fémorale, on ne saurait dire si l'on à affaire à un de ces cas malheureux, dans lesquels la ligature des deux bouts serait suivie de gangrène. Il importe donc toujours, avant de recourir à cette opération, d'essayer les autres moyens hémostatiques, surtout la compression, le tamponnement et, dans une section incomplète, la ligature latérale. La position de la jambe n'est pas sans importance. Elle sera fléchie, si la section est transversale, étendue ou portée dans la rotation en dehors, si la section est longitudinale.

Braun formule ainsi les conclusions de son travail :

1° Dans une hémorragie notable de la veine fémorale, que celle-ci soit lésée dans l'extirpation d'une tumeur ou par toute autre cause, il convient de pratiquer la ligature isolée de la veine au-dessus et au-dessous de la plaie, — et cela sans tenir compte de l'âge, du sexe, de la constitution, — si le tamponnement, la compression ou la ligature latérale sont incapables d'arrêter l'hémorragie.

2° La ligature de l'artère fémorale primitive ou de l'iliaque externe est toujours désavantageuse pour la circulation dans la jambe, et il ne faut y

recourir que dans les cas rares, dans lesquels l'hémorragie veineuse n'a pu être arrêtée par la ligature de la veine.

3° La ligature latérale de la veine fémorale, unie à un bandage légèrement compressif, est applicable dans les petites plaies qui intéressent, au maximum, le tiers de la circonférence du vaisseau ou dans les blessures de collatérales, près de leur embouchure dans la veine crurale. Il convient de l'entourer de toutes les précautions antiseptiques.

E. SCHWARTZ.

Ueber den seitlichen Verschluss der Venenwunden (De l'occlusion latérale des plaies veineuses), par H. BRAUN (*Arch. f. klin. chirurgie, Band XXVIII, fasc.* 3, *p.* 654.)

Il n'y a que quelques chirurgiens, tels que Walter, Berard, Denonvilliers, Richet, Follin, Linhart, Hüter, qui aient, dans une certaine mesure, préconisé la ligature latérale des veines et admis la possibilité d'une guérison avec conservation de la lumière du vaisssau. L'hémorragie primitive ou secondaire, la thrombose totale de la veine sont les principales objections qu'on formule contre cette méthode de traitement. Aussi est-elle entièrement rejetée par Malgaigne, Langenbeck, Pirogoff, Mosetig, Nicaisse, Billroth, Tillaux, J. Boeckel, etc., et plus récemment par Blasius, qui a publié le travail le plus complet sur ce sujet (Th. Halle, 1871). Ce dernier conclut que sur 100 cas de ligature latérale, il y a 71,5 0/0 cas suivis de mort, et 28,5 0/0 cas favorables. B... s'occupe d'abord de rectifier les chiffres de Blasius, et trouve 41,6 0/0 de morts et 58,4 0/0 de guérisons.

Il donne ensuite le résumé de 15 observations empruntées à différents auteurs, et dans lesquelles on fit la ligature ou seulement le pincement latéral. Sur 15 cas, il y eut 10 guérisons complètes et 5 morts. Sur celles-ci, il n'y en a que deux qui soient imputables à la ligature latérale (cas de Volkmann et de Langenbeck) ; dans les trois autres, il y eut des accidents de pyohémie dont la ligature totale n'eût en rien empêché l'apparition.

Si maintenant nous analysons toutes les observations publiées jusqu'à ce jour, nous obtenons, sur 24 ligatures latérales et 3 cas de pincement latéral : 17 guérisons et 9 morts par pyohémie ou par hémorragie ; dans un dernier cas, le fil céda et on dut arrêter le sang par un autre moyen. Les meilleurs résultats ont été obtenus sur la veine auxiliaire (sur 5 ligatures, 5 guérisons) et à la jugulaire interne (sur 11 cas, 8 guérisons). *A priori*, on aurait dû s'attendre à voir céder le fil jeté sur ce dernier vaisseau, dans lequel la pression sanguine est normalement augmentée dans différentes attitudes de la tête et surtout dans la mastication. Il n'en a rien été, et on est en droit de penser que la ligature est capable de supporter une pression notable. C'est dans les plaies de la veine crurale, qu'on a obtenu les plus mauvais résultats (7 cas : une guérison seulement), sans qu'on puisse donner de ce fait une explication plausible.

Deux points sont, pour Braun, de la dernière importance. La première, c'est l'emploi du pansement de Lister. Si on ne peut s'entourer de toutes les précautions antiseptiques, il vaut mieux, d'après lui, abandonner toute

ligature latérale. Le second c'est la conservation de la lumière du vaisseau. — Contrairement à Rigal (de Gaillac) et Blasius, Braun croit à la probabilité de cette conservation. Il s'appuie sur douze expériences faites sur des lapins et des chiens et ayant donné toutes un résultat analogue. — Toujours il a trouvé dans le vaisseau lié du sang liquide ; jamais de coagulum, ni de suppuration, ni d'embolie, ni d'abcès métastatiques.

Après avoir établi que la ligature latérale peut être faite sans préjudice pour le malade et avec conservation de la lumière vasculaire, B... se propose de résoudre les trois questions suivantes : sur quelles veines, dans quelles circonstances et de quelle manière faut-il exécuter l'occlusion latérale ?

Cette occlusion doit être rejetée pour les petites veines, car elle n'offre alors aucun avantage sur le tamponnement ou la ligature circulaire. Elle s'applique aux blessures de collatérales immédiatement avant leur embouchure et surtout aux plaies des grosses veines, mais à condition que la paroi du vaisseau soit absolument saine et que la section intéresse le tiers au plus de la circonférence de la veine. D'une manière générale, la ligature latérale aura d'autant plus de chances de succès que la veine sera d'un calibre plus notable et que la plaie sera plus petite.

Quant aux différentes méthodes d'occlusion, elles comportent la suture, la ligature, faite de préférence à la soie phéniquée, et l'application de pinces hémostatiques. Braun ne mentionne à ce sujet aucun détail qui mérite d'être noté. E. SCHWARTZ.

Ueber zwei Fälle von Aortaaneurysmen nebst Bemerkungen über die Naht der Blutgefässe (Deux cas d'anévrismes de l'aorte. Remarques sur la suture des vaisseaux), par Th. GLUCK (*Arch. für klin. Chirurgie, Band XXVIII, fasc. 3, p. 548, 1882*).

Dans le premier cas, il s'agit d'un anévrisme chez une femme de 26 ans, développé par la pression d'un corset, occupant la paroi antérieure de l'aorte au niveau de la naissance du tronc cœliaque. Rupture de l'anévrisme. Mort.

Le deuxième cas est celui d'un homme qui se tira un coup de revolver au niveau de la région cardiaque. La balle pénétra au niveau du bord inférieur de la sixième côte, au-dessous et en dehors du mamelon. Tumeur sanguine considérable ayant refoulé le cœur à droite. Deux ponctions. Résection costale. Quelques semaines plus tard, pleuro-pneumonie et mort. L'autopsie démontra la présence d'un anévrisme siégeant sur la partie latérale gauche de l'aorte thoracique.

Glück ajoute quelques considérations sur la suture des vaisseaux. La suture directe au catgut ou à la soie doit être abandonnée, ainsi que le prouvent ses expériences sur les plaies de l'iliaque primitive (chiens) et de l'aorte (lapins). Mais, se basant sur ce fait que des corps étrangers peuvent se loger dans certaines régions sans déterminer aucune réaction, il fit construire un instrument de volume et de poids aussi faibles que possible. Cet instrument se compose essentiellement de deux plaques d'ivoire unies par un bord, tandis que le bord opposé est garni pour l'une des plaques de petites pointes, pour l'autre d'ouvertures en nombre égal à celui des pointes. Il est facile de comprendre le maniement de cet instrument, dont les deux plaques peuvent être écartées ou rapprochées à

l'aide d'une vis ou d'un ressort. — Dans les sections longitudinales incomplètes d'une artère ou d'une veine, on rapproche aisément les deux bords de la plaie au moyen de cet instrument. Vu ses minimes dimensions, celui-ci ne cause aucune gène; il finit par se loger dans l'épaisseur de la paroi!

Glück pense que ce procédé pourrait, dans quelques cas, rares à la vérité, d'anévrismes de l'aorte, offrir certains avantages, en excisant le sac et en maintenant réunies les deux lèvres de la plaie à l'aide de ce petit instrument. E. SCHWARTZ.

I. — La transfusion du sang et l'échange nutritif de l'organisme, par P. ALBERTONI (*Archives italiennes de biologie, t. II, fasc.* 2, 1882).

II. — Eine Lammblutserum-Transfusion beim Menschen (Transfusion du sérum de sang d'agneau chez l'homme), par A. HILLER (*Zeitsch. f. klin. Med., Band V, p.* 132, 1882).

III. — Einige Versuche über Gerinnung und über gelinogene Transfusion nicht geschlagener Blutes (Quelques expériences sur la coagulation et sur la transfusion de sang dé fibriné, pratiquée avec succès), par LANDERER (*Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie, Band XV, Heft* 5 *et* 6, *p.* 427, 1882).

I. — Les recherches de Ponfick, de Bizzozero et de Golgi ont démontré que le sang injecté dans le péritoine disparaît promptement et que son hémoglobine va s'ajouter à celle qui existait dans l'organisme, mais on ignore ce que deviennent les albuminoïdes du sang. L'auteur a fait un certain nombre d'expériences pour tâcher d'élucider ce dernier point ; ses recherches ont porté sur l'élimination de l'azote et de l'acide carbonique avant et après la transfusion du sang dans le péritoine. Le dosage de l'azote dans les urines a été fait par la méthode de Will et Varentrapp. modifiée par Schneider-Seegen et par celle de Hüfner. La transfusion du sang dans le péritoine a été faite chez des chiens bien nourris et tenus à jeun pendant toute la durée de l'expérience et chez d'autres chiens qui recevaient une petite quantité d'aliments uniformes.

Toutes les expériences d'Albertoni s'accordent à démontrer que la transfusion dans le péritoine n'augmente pas l'élimination de l'azote ; il en conclut que les albuminoïdes du sang transfusé ne sont point consommés et que la consommation des albuminoïdes préexistants n'est point augmentée. Si l'on pratique la transfusion sur des animaux mal nourris, affamés, on observe de suite une augmentation dans l'élimination de l'urée ; cette augmentation est plus notable lorsque le sang est transfusé dans les vaisseaux que lorsqu'il l'est dans le péritoine.

La transfusion de sang ou de sérum défibriné dans les vaisseaux ou dans le péritoine augmente considérablement l'élimination de l'acide carbonique, mais la durée de cette augmentation ne dépasse pas probablement 24 heures. Le fait que la transfusion n'augmente pas la perte en azote tandis qu'elle augmente l'élimination en acide carbonique, fait penser à l'auteur que la tranfusion agit à l'instar d'une greffe et d'un stimulant.

Albertoni a pratiqué trois fois la transfusion intra-péritonéale chez trois

malades ayant des lésions viscérales telles que la guérison était impossible. Il s'agissait de prolonger la vie quelque temps. L'autopsie a montré que dans deux cas le sang transfusé avait été résorbé en 33 heures et dans l'autre cas en 17 heures. Il n'y a pas eu d'hémoglobinurie, bien que dans deux cas on ait employé du sang d'agneau ; l'auteur pense que les globules rouges de l'agneau vivent beaucoup mieux dans le sang de l'homme anémique que dans celui de l'homme sain. F. HENNEGUY.

II — Un gymnaste tombé d'un trapèze présenta de graves accidents parmi lesquels une hématurie abondante qui amena un état d'anémie des plus prononcé. Pour la combattre Hiller a essayé une transfusion de sang de mouton. L'autopsie démontre ultérieurement que le malade avait une rupture de la paroi antérieure de la vessie, un abcès sanieux de la paroi abdominale antérieure, suite d'infiltration urineuse, une fracture du bassin, une péritonite diffuse. Certainement si ces lésions avaient pu être diagnostiquées pendant la vie, la transfusion n'aurait pas été faite, ses résultats sont néanmoins d'un haut intérêt.

On prit du sang sur deux moutons (un agneau et un mouton), on le prit sur les carotides et on enleva les globules par la force centrifuge, avant sa coagulation. Trois cent vingt centimètres cubes ainsi recueillis furent étendus d'eau pour parfaire un litre additionné à chaud de 0gr,6 0/0 de sel marin.

Au moment où on fit l'opération, le malade était dans le collapsus et tout à fait sur le point de mourir. On lui injecta dans la veine médiane gauche huit cents centimètres cubes du sérum préparé. Le pouls devint plus fort, les respirations plus fréquentes, le patient revint à lui et répondit qu'il allait tout à fait bien ; mais bientôt il fut pris de frissons, de sueurs, tomba dans le coma vers le soir et mourut le lendemain matin.

Hiller se basant sur ce fait, dit que le sang d'agneau dilué, additionné de sel est bien supporté par l'organisme de l'homme et qu'il n'aurait aucun scrupule de renouveler sa tentative dans un cas où la transfusion serait indiquée (?). M. DEBOVE.

III. — Depuis que Schmidt a démontré que l'agent de la coagulation fibrineuse était vraisemblablement un ferment, les transfuseurs allemands se sont préoccupés d'opérer avec un sang dépourvu de ferment, pour éviter la formation de caillots dans les vaisseaux du transfusé. Bien à tort ils ont cru atteindre ce résultat en se servant de sang défibriné, car le sérum débarrassé de la fibrine, renferme une proportion notable de ferment. D'après les recherches de Landerer, voici comment on réussirait à tourner la difficulté.

Une solution de chlorure de sodium à 6 pour 1000 n'exerce aucune action délétère sur le sang, et au contact de ce dernier elle en retarde la coagulation. L'acide carbonique est doué de la même propriété. Or, en recueillant du sang dans une solution de chlorure de sodium à 6 pour 1000, saturée d'acide carbonique, Landerer a obtenu un mélange (1 partie de sang pour 5 parties de solution saline) qui ne se coagule qu'au bout de deux heures et demie et qu'il a pu injecter dans les vaisseaux de deux chiens, sans développer d'accidents. E. RICKLIN.

Étude sur la pathogénie des ulcères variqueux, par QUENU (*Revue de chirurgie, novembre* 1882).

Le premier travail, qui ait mis en cause, dans la pathogénie des ulcères variqueux, le système nerveux, est la thèse de Séjournet (1877)

faite sous l'inspiration de M. Terrier. L'auteur pose cette conclusion, qu'il est probable que ces ulcères sont le siège de lésions nerveuses, qu'il y a une relation de cause à effet expliquant ce mode de production des ulcères, qu'en un mot l'ulcère variqueux est d'origine trophique.

La confirmation de cette hypothèse ne pouvait avoir lieu que par l'observation anatomique ; c'est ce que vient de faire M. Quenu sur six cas d'ulcères du membre inférieur, dont il publie en détail l'examen histologique. La lésion ordinaire est une névrite purement interstitielle, chronique, habituellement périfascilaire ; outre ces altérations nerveuses, on note de l'endartérite avec infiltration calcaire des parois et quelquefois thrombose de branches volumineuses, de la myosite interstitielle chronique avec infiltration graisseuse et dégénérescence granulo-graisseuse des faisceaux primitifs, et enfin la sclérose du derme.

D'après l'auteur, il faudrait considérer les altérations nerveuses comme antérieures à l'ulcère. Si chez quelques sujets le voisinage d'une veine malade peut amener l'inflammation d'un nerf, chez d'autres il faut l'attribuer (principalement pour les nerfs éloignés) à une autre cause, et M. Quenu propose le mécanisme suivant : dans un laps de temps variable, les veines des nerfs deviendraient variqueuses ; ces varices s'accompagneraient de périphlébite chronique, et la sclérose du nerf s'établirait. Quant à la conséquence de cette névrite, elle serait la même que dans les cas de traumatisme portant sur un nerf ; on doit donc lui accorder une certaine influence dans la formation de l'ulcère. OZENNE.

I. — A successful case of quadruple amputation, par TREMAINE (*New York med. journal, janvier* 1882).

II. — Four cases of double amputation, par J. ASHURST (*Medical News. 3 mars* 1883).

I. — Dans l'hiver de 1872 le nommé Henchy fut apporté à l'hôpital du Fort-Dodge les mains et les pieds complètement gelés. La gangrène s'établit bientôt. Le malade refusa tout d'abord de se laisser amputer, et des accidents septicémiques ne tardèrent pas à survenir sous forme de frissons violents, de sueurs froides et profuses avec altération profonde du facies et odeur fétide de l'haleine. Sous l'influence de fortes doses de quinine et d'hyposulfite de soude l'état général s'améliora un peu, et l'amputation proposée de nouveau fut enfin acceptée.

Les deux pieds et les deux mains furent amputés dans la même séance, par la méthode circulaire, et dans la continuité des tissus sains, à quelque distance au dessus du cercle d'élimination des parties gangrenées. Les moignons furent pansés par la méthode de Guérin, et les appareils laissés en place jusqu'au douzième jour. Aucun accident ne se produisit, et à la levée des pansements on trouva les quatre plaies presque entièrement cicatrisées, sauf une petite surface à la jambe gauche. Le sujet (dont la photographie est annexée au présent travail) est actuellement encore en vie et se porte bien.

M. BARTH.

II. — Peu de chirurgiens peuvent compter, à quelques mois de distance, une série semblable : les trois premières observations ont été prises dans le service de l'auteur ; la 4e appartient à son prédécesseur. Les malades ont tous guéri.

1° Homme de 48 ans, serre-frein, tombé sous les roues d'un wagon. Bras droit et jambe gauche broyés. Amputation immédiate au tiers moyen de la jambe et à la partie supérieure de l'avant-bras. Guérison en moins d'un mois.

2° Machiniste, 28 ans, a le bras et la jambe gauches broyés par les roues d'un wagon. Le malade est dans un état de dépression considérable. Au bout d'une heure on pratique les deux amputations. Guérison.

3° Manœuvre, 45 ans, tombé sous une locomotive; avant-bras droit et jambe gauche broyés. Double amputation. Guérison rapide.

4° Homme de 21 ans. Amputation du pied droit et de la jambe gauche. Guérison. A. C.

The results of amputations performed in the Glasgow Royal Infirmary during eight years ending december 31st 1881, par THOMAS (*The Lancet, 1er juillet 1882*).

Les amputations pratiquées à l'hôpital de Glasgow pendant les huit années se terminant au 31 décembre 1882 sont au nombre de 726; elles ont donné 166 morts, soit 22,8 0/0 proportion inférieure de près de 10 0/0 aux résultats de la période précédente. Si on décompose ces chiffres, en mettant chaque fois en regard le résultat de la statistique précédente, qui comprenait vingt-cinq années, on obtient les tableaux suivants :

1° Amputations primaires :

De l'épaule	36 cas	13	morts ou	36,1	contre	39,3	0/0
Du bras	68 —	14	—	20,5	—	33,5	—
De l'avant-bras	28 —	2	—	7,1	—	11,6	—
De la hanche	3 —	2	—	66,6	—	85,7	—
De la cuisse	47 —	22	—	46,8	—	52,5	—
De la jambe	42 —	11	—	26,2	—	41,9	—
De la cheville	26 —	6	—	23,0	—	27,5	—
Du pied (partielle)	7 —	0	—	»	—	20,0	—
Du coude	1 —	0	—	»	—	50,0	—
Du genou	25 —	13	—	52,0	—	40,0	—
Multiple	24 —	16	—	66,6	—	57,0	—
Total	307 —	99	—	32,3	—	36,5	—

2° Amputations secondaires après traumatisme :

Articulation de l'épaule	5 cas	1	mort ou	20,0	contre	46,6	0/0
Bras	9 —	4	—	44,4	—	31,8	—
Avant-bras	8 —	4	—	50,0	—	28,9	—
Cuisse	23 —	9	—	39,1	—	76,1	—
Jambe	17 —	6	—	35,3	—	58,0	—
Cheville	8 —	0	—	»	—	»	—
Pied (partielle)	2 —	0	—	»	—	23,5	—
Genou	8 —	3	—	37,5	—	100,0	—
Deux jambes	1 —	0	—	»	—	100,0	—

3° Amputations pour affections diverses non traumatiques :

Épaule	6 cas	1	mort ou	16,6	contre	33,3	0/0
Bras	22 —	2	—	9,0	—	16,6	—
Avant-bras	13 —	1	—	7,7	—	4,7	—
Hanche	4 —	2	—	50,0	—	66,6	—

Cuisse	87 cas	17	morts ou	19,5	contre	30,8	0/0
Jambe	27 —	1	—	3,7	—	22,9	—
Cheville	129 —	7	—	5,4	—	10,9	—
Pied (partielle)	2 —	0	—	»	—	7,9	—
Genou	42 —	7	—	16,6	—	33,3	—
Deux chevilles	1 —	0	—	»	—	»	—
Deux pieds	1 —	1	—	100,0	—	»	—
Deux avant-bras	1 —	0	—	»	—	»	—
Deux jambes	1 —	1	—	100,0	—	»	—
Coude	1 —	0	—	»	—	»	—
Main	1 —	0	—	»	—	»	—
Total	338 —	40	—	11,8	—	21,9	—

Si on passe en revue les causes de mort, on voit que l'abaissement de la mortalité est surtout dû à la diminution des accidents infectieux. Pendant les cinq dernières années (où la méthode antiseptique a été constamment appliquée), on ne relève que trois cas de pyémie et un de septicémie.

H. BARTH.

Ueber die traumatische Insufficienz des M. quadriceps femoris und verwandte Affectionnen an Schulter und Hüfte (Des troubles fonctionnels du triceps fémoral, de cause traumatique. Des lésions analogues à l'épaule et à la hanche, par LÜCKE (*Deutche Zeitsch. für Chir., Band XVIII, fasc.* 1 *et* 2, *p.* 140, 1882).

Il n'est peut-être pas de muscle dont l'action s'affaiblisse aussi vite et à un aussi haut degré que celle du triceps crural, à la suite de traumatismes relativement légers; mais il s'en faut que la rapidité avec laquelle l'atrophie se développe soit toujours en rapport l'intensité de la violence extérieure.

Les premiers signes de cette atrophie sont une faiblesse dans les jambes et une diminution de l'excitabilité électrique, sans aller toutefois jusqu'à la paralysie complète. Le genou devient le siège d'un épanchement indolore, peu abondant; la capsule articulaire s'atrophie peu à peu. Il y a quelque gêne dans les mouvements, mais on n'observe jamais de flexion permanente de la jambe. Si l'affection est abandonnée à elle-même, on voit bientôt apparaître, surtout chez les gens âgés, une atrophie totale des muscles de la jambe et de la cuisse, et, chez les enfants, une certaine tendance au genu valgum.

On ne saurait désigner sous le nom de myosite atrophique l'affection qui nous occupe et que le traumatisme provoque dans le triceps. Il y a, en effet, absence complète de phénomènes inflammatoires, douloureux ou fébriles. — Il faut exclure également la névrite du nerf crural; l'atrophie, dans ce cas, aurait une marche plus lente. Peut-être y a-t-il des troubles vaso-moteurs, mais on ne saurait affirmer le fait.

L... explique de la manière suivante l'épanchement du genou : le triceps, dit-il, n'est pas seulement le muscle extenseur de la jambe, il est encore, grâce à ses connexions intimes avec la rotule et la partie antérieure de la capsule, le muscle tenseur de cette dernière. Si le triceps devient insuffisant, la capsule perd une partie de sa tension; la pression extérieure ne correspond plus à la pression intérieure, et, tandis qu'à l'état normal, la pression extérieure impose des limites à la sécrétion de

la synovie, il n'en est plus de même une fois que la pression normale a éprouvé une diminution. Il y a, par suite hypersécrétion de la synovie et épanchement du genou.

L... consacre un petit chapitre aux troubles fonctionnels du deltoïde et insiste particulièrement sur les déplacements de la tête humérale consécutifs à l'atrophie de ce muscle. Le corps charnu devient le siège d'un gonflement, qui est en rapport direct avec l'intensité du traumatisme et qui peut aller jusqu'à masquer une luxation de l'épaule. Si l'atrophie est rapide, le moignon de l'épaule s'aplatit et on peut alors croire à une luxation qui n'existe pas. D'autre part, dans les traumatismes graves, les fibres musculaires étant distendues par un épanchement sanguin et le corps charnu étant notablement gonflé, l'épaule peut conserver sa forme arrondie, même lorsque la tête de l'humérus a abandonné la cavité glénoïde.

Dans un dernier paragraphe, L... examine les atrophies traumatiques des muscles extenseurs de la cuisse sur le bassin notamment des muscles fessiers dans leurs rapports avec la luxation congénitale de la hanche.

E. SCHWARTZ.

I. — De la réduction des luxations sous-coracoïdiennes invétérées, par E. CEPPI (*Rev. de chir., octobre* 1882).

II. — Luxation du genou en avant, par PIÉCHAUD (*Rev. de chir., mars* 1883).

III. — Luxation du premier cunéiforme en bas et en dedans avec luxation incomplète en haut des os du métatarse, par LEMOINE (*Revue de chirurgie, février* 1883).

IV. — Sur la réduction des luxations de la hanche par la méthode sanglante, par POLAILLON (*Bulletin de la Société de chirurgie, p.* 101, 1883).

I. — Le travail de M. Ceppi a pour but de montrer que, dans la réduction des luxations sous-coracoïdiennes d'ancienne date, une méthode prime toutes les autres en donnant constamment le succès; c'est la méthode dite de rotation et d'élévation combinées, de Kocher, de Berne (procédé de Lacour légèrement modifié).

Après avoir rapidement passé en revue les différentes opinions des auteurs sur la réduction des luxations anciennes, et sur les procédés qui ont été préconisés, l'auteur rappelle que cette méthode de rotation et d'élévation réussit toujours dans les luxations sous-coracoïdiennes récentes, pourvu que la capsule, comme l'a signalé Kocher, ne soit pas trop largement déchirée, ni arrachée de la tête humérale; dans ce cas la réduction échoue de même que dans les variétés intra-coracoïdienne et sous-glénoïdienne.

Dans les luxations coracoïdiennes anciennes datant de un mois, trois mois, quatre mois, le succès serait aussi facilement obtenu; l'auteur cite à l'appui une vingtaine d'observations; il fait remarquer que dans la plupart des cas le procédé a été mis en pratique sans chloroforme, sans déploiement de force extraordinaire, et sans aides. Méthode de douceur dans laquelle on n'agit pas en aveugle, et à peine douloureuse pour le patient, prétend en terminant M. Ceppi, elle n'exposerait à aucun accident

grave, sauf pourtant à la fracture de l'humérus (Kocher en a produite une chez une femme de 70 ans) ; aussi est-il nécessaire de procéder avec précaution chez les individus âgés.

II.—H..., 66 ans, saisi par un arbre de transmission et violemment renversé est apporté à l'hôpital au milieu d'atroces souffrances. Du côté gauche, arrachement de la tête du péroné, mobile en différents sens et ayant subi un mouvement de renversement. Diastasis de l'articulation du genou. Pâleur, sensibilité et refroidissement de presque tout le membre. Absence des battements de la pédieuse.

Du côté droit, on constate les signes de la luxation en avant. Déformation, augmentation de diamètre, raccourcissement du membre, 3 centimètres ; saillies du tibia et du fémur très distinctes ; effacement du creux poplité ; menace de sphacèle de la peau, fortement tendue sur le condyle interne très saillant ; refoulement de l'artère poplitée en bas et en dehors ; pas de battements de la pédieuse ; insensibilité et lividité de la jambe et du pied ; mouvement de latéralité, etc. Réduction facile : Scult et ouaté. Dans les 15 jours qui suivent, le pied recouvre sa coloration et sa chaleur ; cependant apparaissent de vives douleurs dans tout le membre et les signes d'une oblitération de la partie inférieure de la fémorale et de la poplitée. Malgré ces accidents, la guérison survient après trois mois d'immobilisation ; mais on constate une exagération de l'extension, l'affaissement des péroniers, qui le laissent pied se renverser sur son bord externe, et la difficulté de la marche.

Du côté gauche, des accidents de gangrène se montrent quelques jours après l'accident, envahissent le pied et la jambe, jusqu'à sa partie supérieure et ne s'arrêtent qu'à un travers de doigt au-dessous de l'articulation en dehors ; en dedans le sphacèle se limite un peu plus bas, de telle sorte que l'amputation, pratiquée en haut de la jambe, est faite à lambeau postero-interne. La cicatrisation a lieu sans accidents.

L'auteur fait suivre cette observation de quelques réflexions sur la cause de ces différents accidents ; d'un côté il y a eu luxation sans complications absolument graves ; de l'autre gangrène aboutissant à l'amputation du membre, et pour laquelle on peut faire trois hypothèses : ou bien une conclusion grave de tout le membre, ce qui n'est pas probable, car les phénomènes de mortification auraient été plus rapidement intenses. Ou bien une déchirure de l'artère poplitée, produite au moment de l'accident par une subluxation ou une luxation, que l'agent traumatique lui-même aurait réduite. Cette deuxième hypothèse est rejetée par M. Piéchaud, qui admet, sous l'influence d'une violente contusion de la partie externe du genou, la déchirure sans hémorragie de l'artère tibiale antérieure et du tronc tibio-péronier avec formation consécutive de caillots dans la poplitée et la fémorale, ainsi que la contusion ou la déchirure des troncs nerveux.

III. — Dans une chute de sa monture, un cavalier soldat a le pied droit pris entre le cheval et le sol, le pied reste dans l'étrier. Un gonflement considérable survient rapidement et ce n'est qu'au bout de huit jours que l'on constate ce qui suit : Aplatissement de la voûte plantaire, dû à la présence d'une saillie en dedans et en bas, située au niveau du premier cunéiforme. Légère dépression de la région dorsale dans ce point. Pas de changement de coloration de la peau, sauf au niveau de la saillie où il existe de la rougeur. Douleur à la presssion au niveau de l'articulation du premier cunéiforme ; où l'on note une tumeur dure, fixe, arrondie, faisant saillie sur la face interne du pied et vers la face plantaire. En avant de la saillie osseuse, dépression, au fond de laquelle on reconnaît la tête du premier métatarsien ; en dehors de

celui-ci légère saillie des têtes des autres métatarsiens au-dessus des cunéiformes et du cuboïde. Tentative de réduction vaine. Au bout de trois mois marche possible, mais rapidement fatiguante.

Quant au mécanisme de cette énucléation incomplète du premier cunéiforme en bas et en dedans, M. Lemoine suppose qu'au moment de la chute le pied a été porté dans une abduction forcée et qu'il y a eu arrachement des ligaments cunéo-métatarsiens et cunéo-scaphoïdiens; le premier métatarsien s'est alors porté en haut et a forcé le cunéiforme à glisser en bas et en dedans; et si, ajoute l'auteur, il n'y a pas eu luxation en haut de ce dernier os, ce qui est la règle, cela tient à la suppression d'action du jambier antérieur, comprimé par le poids du cheval, suppression favorisée d'ailleurs par l'abduction du pied. OZENNE.

IV. — L'auteur n'a pu trouver dans la littérature médicale que deux observations relatives à la réduction de la hanche par la méthode sanglante.

1° Dans la première qui appartient à Wolkmann (*Berlin. klin. Wochens*, n° 25, p. 357, 1877) il est question d'un sujet qui fut pris sous un éboulement le 5 février 1876 et ne fut vu par un médecin que le 5 mars de la même année, on constata alors les signes d'une luxation périnéale.

Le 2 avril on essaya de réduire, et l'on n'aboutit qu'à transformer la luxation périnéale en iliaque ordinaire, puis à la reproduire dans sa forme première. On la transforma ainsi alternativement 7 à 8 fois, et on finit par laisser la tête contre l'iléon. L'extension continue, ayant été tout aussi infructueuse, on se décida enfin à l'intervention sanglante qui fut exécutée le 15 mai 1876.

La tête fut mise à découvert par une incision longitudinale suivant le grand trochanter; et section fut faite de tous les muscles s'insérant à cette prot b - rance ; on vit alors la cavité cotyloïde obstruée par une couche musculaire épaisse de 1 centimètre et soudée de toutes parts aux sourcils. On se borna dès lors à la résection de la tête; les résultats furent excellents. Le 5 juillet la cicatrisation était complète. En février on revit le malade, il pouvait marcher sans bâton, bien qu'ayant un raccourcissement de 4 centimètres et venait de faire une course de 3 kilomètres.

2° La seconde observation due à William Mac Cormac a été publiée dans le *Saint-Thomas hospital Reports*, vol. IX, p. 101, 1878.

Un ouvrier de 19 ans tombe le 1er septembre 1876 sur le pont glissant d'un navire ; il se relève et marche encore quelque peu, puis la douleur l'arrête. Le 4 septembre il entra à l'hôpital de Port-Louis, où vainement soumis à diverses tentatives de réduction pour une luxation ovalaire nettement reconnue, il reste pendant 8 mois. En mai 1877 il est rapatrié et entre à London-Hospital. Essais de réduction, ténotomie tout ayant été inutile, une opération fut pratiquée le 5 mai 1878. Incision en Y descendant vers le grand trochanter. La cavité cotyloïde est peu profonde, en forme de soucoupe, incapable de retenir la tête; puis division au ciseau du fémur juste au-dessus du petit trochanter, et enfin ablation de la tête, du col et du grand trochanter. Le membre fut placé en bonne position, et le 31 octobre le malade quittait l'hôpital pouvant marcher très bien avec un peu d'aide. En janvier le raccourcissement n'était plus que de 3 pouces, la flexion s'exécutait bien, la nutrition des membres avait repris sa régularité.

Voici maintenant l'opération toute différente faite par M. Polaillon :

3° Un journalier de 46 ans, alcoolique, tombe le 1er novembre 1882 du siège d'une voiture et se fait immédiatement transporter à l'hôpital où l'on constate une luxation iliaque du côté gauche. Par les tentatives de réduction, Polaillon n'arrive qu'à transformer 5 fois de suite la luxation iliaque en ovalaire bien que des tractions poussées jusqu'à 180 kilogrammes aient été exécutées, et bien que l'on ait mis en usage le procédé de Hennequin (suspension du ma-

lade par un drap s'attachant aux condyles fémoraux; la contre extention étant produite par le poids du corps reposant à demi sur le lit). Il est vrai que, quelle que fût la dose de chloroforme, on ne put jamais obtenir une complète résolution musculaire.

Le 16 décembre Polaillon incise les téguments dans l'étendue de 10 centimètres environ à partir de l'épine iliaque antérieure et inférieure ; puis sentant une épaisse couche de tissu fibreux étendue contre le bout supérieur du col du fémur et la partie supérieure du sourcil cotyloïdien, il y glisse un bistouri et sectionne ce tissu ; enfin les muscles qui s'insèrent au bord antérieur et à l'extrémité supérieure du grand trochanter semblant faire encore obstacle à la réduction, sont désinsérés à la rugine. La tête est alors facilement replacée dans la cavité cotyloïde ; aucune artère n'a été blessée, l'opération a duré trois quarts d'heure.

Le 20 décembre le malade mourait de gangrène gazeuse. Dans ce cas la cause de l'irréductibilité résidait dans l'intégrité des ligaments de Bertin. L'extrémité supérieure du fémur était retenue à l'épine iliaque antérieure et inférieure par une corde inextensible qui permettait bien à la tête de rouler sur le rebord du cotyle de l'iléon au trou ovalaire, mais ne la laissait pas descendre dans la cavité. Quant à la gangrène l'auteur la met sur le compte de l'alcoolisme aggravant le traumatisme. L. JULLIEN.

Des artrophytes du genou, par PONCET (de Cluny) (*Rev. de chir., octobre 1882*).

En quelques pages, l'auteur s'occupe tout d'abord de la nature des corps étrangers; il rappelle que la plupart des chirurgiens se refusent d'admettre, pour certains d'entre eux, l'origine traumatique, bien que, pourtant, certains faits (cas de Richet, Bachelet, Bœckel, Chipault, etc.) semblent plaider en faveur de ce mode de production. D'après des expériences cadavériques auxquelles s'est livré M. Poncet, l'arthrophyte traumatique existerait sans aucun doute; l'examen histologique permettrait d'en distinguer deux variétés que l'auteur résume ainsi : le corps flottant du genou traumatique, qu'on pourrait nommer fémoral ou tibial, puisqu'il tire son origine du fémur ou du tibia ; l'autre, étant capsulaire, ne comporte pas dans sa structure toutes les phases de transformation du tissu fibreux en fibro-cartilage, en cartilage hyalin et enfin en tissu osseux vrai ; il ne contient pas ces volumineuses capsules en voie de prolifération rapide au milieu des trousseaux connectifs. Le tissu osseux, quand il existe dans son intérieur, y forme une bande régulière allant jusqu'au bord de l'arthrophyte, et n'est pas disposé en noyau central. Une capsule fibreuse de nouvelle formation peut recouvrir la surface osseuse déchirée, envahir les dernières mailles du tissu spongieux déchiré ou les fissures d'éclatement; mais cette enveloppe, en rapport direct avec le tissu osseux, ne présente pas alors les phases d'évolution progressive du tissu fibreux constituant les artrophytes vrais, nés de la synoviale, phases qui s'étendent du tissu fibreux au tissu osseux et cartilagineux hyalin par l'intermédiaire du fibro-cartilage.

Ces corps étrangers ne réclament qu'un seul traitement : l'extraction ; et, si l'on a soin de s'entourer des plus grandes précautions antiseptiques, l'arthrotomie (dont M. Poncet cite deux cas avec succès) est une opération qui amènera généralement la guérison. OZENNE.

Die Ursache der Gelenkschlaffheit bei der Rachitis (De la cause du relâchement des articulations chez les rachitiques), par M. KASSOWITZ (*Centralblatt für Chirurgie*, n° 24, 1881).

Les ligaments articulaires sont très généralement relâchés chez les rachitiques, et Kassowitz voit dans cette disposition la conséquence du processus rachitique.

La vascularisation qui caractérise le tissu spongoïde des os rachitiques s'étend au périchondre. Entre sa couche fibreuse et le cartilage se trouve une couche assez large formée de cellules et de capillaires sanguins; la couche fibreuse elle-même est fortement vascularisée; chaque vaisseau y est entouré d'une zone de tissu embryonnaire; les faisceaux fibreux sont assis, isolés les uns des autres, en même temps que dans leur intérieur ils sont le siège d'une prolifération cellulaire, et que leurs éléments en sont comme dissociés.

Le périoste présente des altérations semblables. Celles-ci sont surtout prononcées aux points d'insertion de la capsule et des ligaments articulaires. Elles pénètrent dans les faisceaux fibreux qui, par leur continuité avec le périchondre et les fibres cartilagineuses, avec le périoste et les fibres de Sharpey, constituent ces insertions et assurent leur solidité.

En même temps que les ligaments, les cartilages et les os ont aussi, par le fait des processus rachitiques, perdu de leur force de résistance. On comprend donc comment une puissance extérieure, agissant mécaniquement, amène une distension des ligaments et un relâchement permanent de l'articulation.

Cette distension des ligaments hypérémiés est certainement douloureuse, et c'est cette douleur, et non la faiblesse musculaire que Kassowitz invoque pour expliquer l'impossibilité des enfants rachitiques à se tenir debout et à marcher. H. THORENS.

Rare sequel of fracture of the basis cranii (*Med. Chir. Soc. of Montreal*; *Med. News*, *p.* 745, 30 *décembre* 1882).

Courte note sur cet accident assez singulier. Un jeune homme est frappé d'une blessure profonde à la région sourcillaire droite par une explosion de chaudière. Pas de symptômes cérébraux consécutifs; la plaie guérit bien, mais la vue s'affaiblit et l'on reconnaît les signes d'une atrophie du nerf optique. On signale de plus quelques épistaxis. Un matin, l'état général étant très bon, survient une hémorragie nasale formidable qui amène la mort en quelques minutes.

On était à six semaines de la date de l'accident.

A l'autopsie, érosion et nécrose de l'aile droite du sphénoïde, ulcération de la carotide interne à ce niveau. A. C.

Fracture du cubitus par cause indirecte, par A. PONCET (*Lyon médical*, *p.* 273, 25 *février* 1883).

Deux exemples de cette rare lésion. Chez deux enfants de 11 et 12 ans, l'auteur a constaté une fracture du cubitus siégeant à 8 ou 9 centimètres

de la pointe de l'olécrâne. Chez l'un, il y avait douleur, gonflement et crépitation; chez l'autre, la crépitation faisait défaut, mais la fracture n'était pas douteuse. Les enfants étaient tombés d'une certaine hauteur sur les mains. Pas la moindre lésion du radius.

M. Poncet a vainement tenté de reproduire expérimentalement cette fracture. A. CARTAZ.

Fracture of the os calcis of each foot, death from embolism on the twelfth day (Fracture des deux calcanéums, mort par embolie), par R. WHITMAN (*Medical News*, 3 *février* 1883).

Homme vigoureux, tombé droit sur les pieds d'une hauteur de six mètres. Plaies contuses légères de la face; fracture comminutive du calcanéum droit, avec large déchirure mettant l'astragale à découvert. Extraction d'esquilles, pansement phéniqué. La jambe gauche est le siège d'un gonflement énorme avec déplacement léger du pied; sensation vague de crépitation. On s'arrête à l'idée d'une fracture de la malléole externe. Le membre est mis dans un appareil.

Le douzième jour, le gonflement ayant disparu et le malade étant en parfaite santé, on pose un appareil plâtré sur la jambe gauche. Une demi-heure plus tard, le malade était pris de dyspnée subite, avec cyanose, sueurs froides, douleurs cardiaques. Rien aux poumons. Injections sous-cutanées d'éther. La mort arrive au bout d'un quart d'heure.

A l'autopsie, on trouve une fracture comminutive des deux calcanéums et une thrombose de l'artère pulmonaire. A. C.

Du traitement des fractures du fémur par l'extension continue, par DUPLAY et DELARABRIE (*Arch. gén. de méd.*, *p.* 5, *juillet* 1882).

Ce travail a pour but de vulgariser les bons effets du traitement des fractures du fémur par l'extension continue à l'aide de l'appareil en sparadrap. Ce procédé, d'origine américaine, importé en Europe par Volkmann (de Halle), et modifié par E. Bœckel, est ainsi perfectionné par Duplay : au lieu d'une seule bandelette de diachylon pour former l'anse plantaire, il se sert de deux bandelettes, dont l'une s'entrecroise plusieurs fois en avant et en arrière de la jambe avant d'arriver au genou; la seconde, plus large, superposée à la précédente, s'applique simplement sur les faces latérales du membre. De cette façon, le contact est plus intime avec toute la jambe et la traction mieux répartie. Grâce à cette disposition, on peut obtenir des tractions allant jusqu'à 12 kilogrammes. Mais il n'est pas besoin de dépasser 7 ou 8 kilogrammes. Quant à la contre-extension, elle est obtenue à l'aide de lacs prenant leur point de départ sur le squelette même du bassin, lacs à trois chefs qui, par leur triple réunion au devant de l'abdomen, forment une anse d'où l'on fait passer un tube en caoutchouc qui va s'attacher aux deux montants du lit. Cette manière de faire obvie aux inconvénients reprochés à l'appareil de Bœckel, lequel consiste en un tube de caoutchouc en anse, passant dans le pli de l'aine, et fixé, par ses deux bouts, au montant supérieur du lit. Il peut en résulter une irritation de la peau, une compression des vais-

seaux fémoraux et, pardessus tout, un soulèvement du fragment supérieur du fémur.

Autre modification : l'appareil ainsi disposé n'obviant pas suffisamment à la rotation en dehors du pied, qui se produit dans les fractures du tiers supérieur du fémur, Duplay remplace la planchette-étrier ordinaire par une boîte de dimensions suffisantes pour encastrer le pied et le maintenir dans un axe exactement perpendiculaire à celui de la jambe.

Les avantages de l'appareil en sparadrap ainsi perfectionné, sont les suivants : cessation presque immédiate de la douleur due à l'enfoncement des pointes osseuses dans les parties molles ; cal régulier ; raccourcissement peu accentué de 2 centimètres 1/2 au maximum, le plus souvent de 1 centimètre 1/2 ; durée moindre du traitement, qui n'est plus que de 30 à 40 jours, au lieu de 2 mois au moins ; facile pansement des plaies quand elles compliquent la fracture.

Ce travail se termine par neuf observations concluantes. P. MERKLEN.

Note sur l'ostéotomie et la tarsotomie dans le traitement du pied bot congénital, par Jules GUÉRIN (*Bullet. de l'Ac. de méd., 2e série, t. XI, n° 37*).

Dans ce travail, l'auteur s'élève contre la pratique, adoptée par un certain nombre de chirurgiens, qui consiste à extraire ou à réséquer les os du tarse dans les cas de pied-bot. Suivant lui, la tarsotomie chez les enfants atteints de pied-bot congénital est une opération qui doit être réprouvée, comme un des plus graves abus de la chirurgie contemporaine. Cette méthode, qui se résout dans une mutilation inutile et dangereuse, au double point de vue de la forme et des fonctions du pied, peut toujours être empêchée et suppléée par la ténotomie, la syndesmotomie, le massage et les appareils.

Excusable tout au plus chez l'adulte, et pour des pieds bots invétérés, la tarsotomie n'a pas montré jusqu'ici qu'elle fût préférable aux appareils et aux chaussures intelligemment appropriés aux déformations du pied. Enfin, il n'y a pas lieu d'invoquer, pour justifier les tentatives blâmables de la tarsotomie orthopédique, les applications possibles de cette méthode aux déformations résultant des maladies des os du tarse, après la disparition des accidents causés par ces dernières. Ces applications ne peuvent, en effet, être confondues avec celles proposées pour le pied bot, toutes réserves faites à l'endroit des opérations de pseudo-tarsotomie que l'expérience seule pourra faire apprécier et qu'elle n'a pas permis d'apprécier jusqu'ici. GASTON DECAISNE.

Pes calcaneus traumaticus, par NICOLADONI (*Wien. med. Woch., n° 23, 1882*).

L'auteur a donné le nom de *pes calcaneus* à un état spécial du pied dû à la déformation du calcaneum dont la tubérosité postérieure s'est changée en tubérosité inférieure, rétrécissant ainsi les dimensions de l'arc plantaire et en augmentant la courbure. Cette déformation était la conséquence de la paralysie des muscles du mollet, du triceps sural.

Voici un cas qui prouve l'exactitude d'une telle interprétation :

Une jeune fille a reçu un coup de faux, il y a deux ans, à la jambe gauche, et conserve à 7 centimètres au-dessus de la malléole interne, à la naissance du mollet, une cicatrice transversale de quatre centimètres de longueur. Bien que la malade n'éprouvât aucune difficulté dans la marche, on remarquait, au bout d'une année, très nettement, la déformation du pied.

La distance du talon au gros orteil est raccourcie de 1 centimètre 1/2, la voûte plantaire est manifestement creusée, le bord externe du pied reste, au repos, à 1 centimètre du sol. Au-dessous de la cicatrice, on trouve le tendon d'Achille diminué de volume, mais se raidissant cependant sous l'influence des contractions du triceps sural. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne s'effectuent sans difficulté. Le pied n'a guère perdu de son développement normal et la marche est peu troublée.

Il est évident que le *pes calcaneus* est dû ici à l'affaiblissement du triceps sural. Aussi l'auteur est-il persuadé qu'on peut guérir la déformation en excisant la cicatrice cutanée et en pratiquant la suture des deux bouts du tendon d'Achille, ou, si cette suture est impossible, en réunissant le bout périphérique du tendon d'Achille aux tendons des péroniers latéraux. Les parents de la jeune fille ne sont pas décidés à l'opération.

L. GALLIARD.

Cyst of fibula (serous); excision of upper half of fibula (Kyste séreux du péroné; résection de la moitié supérieure de cet os), par George BUCHANAN (*Glasg. med. jonrn., p*, 340, 1880).

Garçon de 12 ans, présentant au côté externe de la jambe une tumeur fusiforme, s'étendant à partir de l'articulation péronéo-tibiale, sur une longueur de six pouces ; cette tumeur est immobile, lisse et uniforme, résistante, et donnant çà et là une crépitation parcheminée. Pas de douleurs, pas de gêne de la marche, pas d'engorgement ganglionnaire. L'apparition de cette tumeur avait suivi un double traumatisme successif de la jambe droite, douze mois auparavant.

Le diagnostic de tumeur maligne ayant été porté, on décida d'amputer le membre dans la contiguité. Mais, sous le chloroforme, l'opérateur fit d'abord sur la tumeur une incision profonde, pour en déterminer la nature ; immédiatement le couteau traverse une mince écaille osseuse, et un gros jet de sérosité foncée s'échappe avec force. On voit alors que le péroné était transformé dans sa moitié supérieure en une coque mince, tapissée par une membrane d'aspect séreux, et ne contenant aucune particule solide. Quant au liquide séreux et rougeâtre, il ne contenait d'autres éléments figurés que quelques globules rouges.

La tumeur, longue de 3 pouces 1/2 sur un diamètre de 2 1/2, est alors disséquée avec soin et désarticulée ; pansement antiseptique. Trois semaines après la guérison était complète, sans autre complication qu'une paralysie temporaire des extenseurs du pied, et des fourmillements dans les orteils, dus au traumatisme subi par le nerf musculo-cutané pendant la dissection de la tumeur.

A. CHAUFFARD.

Contribution clinique à l'étude de l'ostéosarcome du maxillaire supérieur et de son traitement par la résection de l'os, par J.-A. ESTLAENDER (*Nordiskt medicinskt Arkiv, An*° 30, 1879).

Le nombre des cas observés par l'auteur s'élève à 20. Dans quatre cas, aucune opération n'a pu être faite; la durée totale de la maladie a

varié de 5 à 20 mois; en moyenne près d'un an. Parmi les 16 malades opérés, deux succombèrent peu de temps après l'opération, l'un de méningite, l'autre d'infection purulente; dans un cas la mort fut due à une maladie intercurrente; dans un quatrième, le résultat est encore indécis. Sur les 12 malades ayant résisté à l'opération, deux furent guéris définitivement, deux eurent des récidives à distance dans les ganglions du cou enfin les huit autres moururent de récidives sur place.

La structure microscopique de la tumeur ne paraît pas exercer une influence marquée sur la rapidité de la marche, que les néoplasmes soient à cellules rondes ou fusiformes. Les deux espèces coexistent du reste dans la même tumeur ou s'y développent l'une après l'autre. Plus la tumeur est aréolaire et riche en tissu connectif, plus le pronostic semble favorable.

On peut prédire qu'un malade atteint d'ostéosarcome du maxillaire supérieur, aura en moyenne un an à vivre depuis le commencement de la maladie. Pendant les premiers six mois, ses souffrances ne seront pas bien vives, de sorte qu'il ne s'adressera ordinairement au chirurgien qu'à cette époque. Alors on peut juger que s'il ne se fait pas opérer, il aura autant de temps à vivre encore. Il en est de même si l'opération n'est suivie d'aucun succès. C. GIRAUDEAU.

Tumeur du maxillaire supérieur chez une jeune fille; résection; guérison, par PAQUET (*Bulletin de la Société de chirurgie, p.* 329, 1881).

C'est sur une jeune accoucheuse de 22 ans que le Dr Paquet a pratiqué, le 30 mars dernier, la résection du maxillaire supérieur. Il s'agissait d'une hypertrophie diffuse des os maxillaire supérieur et malaire, avec production bourgeonneante de sarcome fasciculé. La tumeur avait débuté depuis 9 années, et n'avait pris un accroissement sérieux et très compromettant pour la symétrie du visage que depuis quelque mois. L'opérateur tamponna la fosse nasale du même côté et fixa une éponge tampon dans le pharynx, ce qui rendit possible l'anesthésie. La fente sphéno-maxillaire n'existait plus, on dut attaquer au ciseau le pont malaire et le pont palatin. Le voile du palais fut détaché avec le bistouri, puis le maxillaire arraché avec le davier de Farabeuf. La guérison se fit assez promptement, mais le lambeau ne se réunit pas dans toute son étendue à la partie supérieure; une petite ulcération persista, origine probable d'un ectropion. Le cas doit être rapproché de celui que publia M. Le Dentu : *périostose diffuse non syphilitique des os de la face*. (*Voy. R. S. M.*, XVI, 362.) JULLIEN.

Études cliniques sur les accidents de l'éruption des dents chez l'homme, par L. MAGITOT (*Arch. gén. de méd., p.* 536 *et* 553, *novembre et décembre* 1881).

L'auteur décrit les accidents dans les cinq périodes ou dentitions qu'il a délimitées :

1° *Accidents de la première période.* (Éruption de vingt dents temporaires du sixième au trente-deuxième mois.) Les troubles locaux, sympathiques et fonctionnels, connus sous le nom d'accidents de la dentition, sont rattachés par Magitot à l'évolution générale du premier âge, et nul-

lement à l'éruption des dents caduques. Il se base sur l'absence de relation de cause à effet, sur les expériences faites chez de jeunes animaux, enfin, sur le défaut de preuves certaines. Il y a fréquente contemporanéité, mais nullement causalité entre les phénomènes décrits et la première dentition. C'est assez dire que l'incision ou la déchirure des gencives conseillée par beaucoup d'auteurs pour obvier à ces accidents est absolument inutile ; il est même à redouter que cette petite opération n'enflamme le follicule et détermine une altération de la couronne en voie de formation.

2° *Accidents de la deuxième période.* (Éruption de quatre premières molaires permanentes, de la cinquième à la sixième année.) Ils consistent uniquement en phénomènes locaux inflammatoires résultant de la trituration pendant la mastication de quelques lambeaux de muqueuse en voie de résorption et appliqués sur la surface des nouvelles dents. La gingivite, ainsi provoquée, peut être simple, aboutir à un abcès, prendre chez des enfants débilités la forme ulcéreuse; bon nombre de stomatites ulcéro-membraneuses des jeunes enfants n'ont pas d'autre origine.

3° *Accidents de la troisième période.* (Chute des vingt dents temporaires et remplacement de celles-ci par un nombre égal de dents permanentes de la septième à la douzième année.)

Les dents nouvelles étant aux dents caduques dans le rapport approximatif de 1 à 3 quant au volume, un accroissement correspondant de l'arcade alvéolaire est nécessaire pour que cette phase s'accomplisse normalement. Cette corrélation faisant défaut, l'on observera des déviations de direction et de disposition des dents permanentes. Les lésions de cette espèce appartiennent à la tératologie.

La sortie même des dents permanentes peut déterminer des accidents de gingivite. Si plusieurs groupes de dents évoluent simultanément, il y a véritable gêne dans les fonctions de la bouche, inaction de la région correspondante d'où accumulation de mucosités et de tartre qui, chez les enfants prédisposés, provoque la stomatite ulcéreuse avec accidents de voisinage, fluxion, adénite, etc.

4° *Accidents de la quatrième période.* (Éruption des quatre secondes molaires permanentes, de onze à douze ans.)

Ils sont identiques à ceux de la seconde période, mais en général moins intenses.

5° *Accidents de la cinquième période de la dentition.* (Éruption des quatre dernières molaires de 18 à 25 ans; accidents de la dent de sagesse des auteurs.)

Il y a lieu de rappeler que ces dents manquent dix fois sur cent dans nos populations de race blanche, fait bien connu en anthropologie.

L'éruption de ces dents donne naissance à des accidents nombreux résultant toujours du défaut de concordance entre le volume ou la direction de cette dent et l'emplacement dévolu à sa sortie. Cet emplacement étant plus libre à la mâchoire supérieure, les accidents y sont rares (2 fois sur 75 à la mâchoire inférieure). Les deux dernières molaires inférieures sont moins bien partagées ; il est facile de voir que les secondes molaires une fois développées rencontrent souvent par leur face postérieure la base de l'apophyse coronoïde ne laissant plus aucune place à une évolution ultérieure. D'où cette première conséquence que la dent

de sagesse trouvera un espace insuffisant à son éruption; puis elle peut éprouver une anomalie dans sa direction, et se porter soit en arrière vers la base de l'apophyse coronoïde, soit en dehors vers la muqueuse de la joue, soit enfin en avant venant heurter par sa face triturante la face postérieure de la deuxième molaire. Enfin, l'étroitesse de l'alvéole ou la convexité en avant de l'apophyse coronoïde sont d'autres obstacles qui expliquent le développement intra-osseux de certaines dents de sagesse avec ses conséquences. (Kyste, odontome.)

Les accidents de la dent de sagesse sont de trois ordres :

1° Accidents inflammatoires muqueux : gingivite, stomatites phlegmoneuse et ulcéro-membraneuse avec leurs complications possibles, adénite et fluxion, cette dernière variant en intensité depuis l'œdème jusqu'au phlegmon.

2° Accidents inflammatoires osseux; ostéo-périostite du maxillaire se produisant tantôt comme conséquence d'accidents muqueux préalables et tantôt apparaissant d'emblée.

Ces accidents muqueux et osseux sont fréquemment accompagnés de la *constriction des mâchoires* que Magitot attribue à un état inflammatoire des muscles masséters; la contraction spasmodique et réflexe de ces muscles lui paraît inadmissible.

3° Accidents nerveux : névralgies diverses dues à la compression des filets nerveux alvéolaires par la dent emprisonnée dans sa loge osseuse inextensible; troubles divers des organes des sens.

4° Accidents organiques : kystes folliculaires, odontomes, néoplasmes.

Les accidents inflammatoires muqueux doivent être combattus par l'incision et surtout l'excision de la muqueuse. Les accidents osseux avec phénomènes de compression réclament un débridement portant sur l'alvéole elle-même. Plutôt que d'enlever la deuxième molaire comme le propose Toirac, Magitot conseille d'enlever la dent de sagesse elle-même, agent de la compression. Cette extirpation peut être faite, en cas même d'occlusion complète de la bouche, à l'aide de la *langue de carpe*. Il est quelquefois nécessaire de faire une opération préliminaire consistant dans l'enlèvement de la deuxième molaire; celle-ci est immédiatement réimplantée et récupère ses fonctions. P. MERKLEN.

Abcès du cerveau, évacuation du pus par le trépan, par POLAILLON (*Bulletin de la Société de chirurgie, p.* 587, 1882).

Un homme reçoit un coup sur la tête pendant une rixe et reste quelque temps sans connaissance. Telle est l'origine des accidents que Polaillon combattit heureusement par le trépan, mais il est bon d'ajouter que le malade n'avoua jamais le traumatisme, et que l'opérateur ne connut que plus tard à quel point ses déductions étaient justes.

Quoi qu'il en fût, le malade accusa d'abord une sensation de gonflement et de déformation du crâne au niveau de la bipariétale. De bonne heure, le pouls tomba à 42, les pupilles étaient dilatées, et sur le crâne on sentait une petite tuméfaction large comme un franc. Une incision conduisit sur un os dénudé, mais on n'osa aller plus loin.

Ceci se passait en ville.

Quand le malade entra à la Pitié, il était dans un état de collapsus voisin

de la stupeur, mais l'intelligence et la parole, quoique lentes, étaient conservées. Il y avait hémiplégie faciale complète à gauche, toute la partie gauche du corps présentait aussi une paralysie complète du mouvement, mais la sensibilité persistait à un faible degré. Rétention d'urine, constipation, pas de mouvements, température, 37,5, pouls à 62, respiration 20.

Le 18 avril, Polaillon reconnaît l'état du crâne et voit une fissure très nette. Le 22 avril, le malade étant dans un état voisin du coma, l'idée d'une compression de l'hémisphère cérébral droit par du pus, ou un néoplasme, s'impose. Une couronne de trépan est appliquée. La dure-mère, ne faisant pas saillie, n'est pas incisée, et l'on ne voit pas sourdre de pus.

Le 25 avril, un peu de pus sort, par l'ouverture et semble venir d'un foyer voisin, Polaillon applique alors une deuxième couronne de trépan à un centimètre à droite et en dehors de la première. A peine la rondelle osseuse est-elle enlevée qu'on voit s'écouler en bavant un pus phlegmoneux, très épais, dont la quantité peut être évaluée à 60 grammes. Le pus sort d'une perforation de la dure-mère, qui se trouve dans le champ de la perte de substance produite par le second trépan. Un stylet, introduit par cet orifice, pénètre de plusieurs centimètres dans la cavité d'un abcès développé dans la substance même de l'hémisphère droit.

Le lendemain, le malade est mieux, il ne souffre plus et répond plus facilement aux questions; il boit avec appétit du lait et du bouillon.

Malheureusement, les parents du malade vinrent le voir et exigèrent de l'emmener chez eux, où il mourut. Le médecin qui le soigna alors put constater que la plus grande partie de l'hémisphère droit était détruite, et que le stylet y pénétrait par son propre poids à plus de 10 centimètres de profondeur.

JULLIEN.

Fistule salivaire du canal de Stenon, guérie par un procédé nouveau, par RICHELOT; discussion (*Bulletin Soc. chir., p.* 532 *et* 547, 1882).

Voici en quoi consiste ce procédé :

1° Plonger un trocart dans la fistule, d'avant en arrière, et le faire sortir dans la bouche, de façon à créer un orifice dans lequel on place un fil provisoire;

2° Perforer une seconde fois la fistule d'arrière en avant et placer un tube de caoutchouc dont l'extrémité antérieure sort dans la bouche;

3° Attacher l'extrémité postérieure du tube au fil provisoire et le faire sortir par la première perforation de la muqueuse, de façon à le placer en anse;

4° Suturer la fistule après avivement, mais seulement alors que le gonflement inflammatoire est tombé et que la salive coule dans la bouche avec une facilité relative. Après la suture, il faut attendre encore et ne pas retirer le tube avant que le cours de la salive ne soit entièrement libre et la cicatrice résistante.

Il y a deux choses nouvelles dans ce procédé, l'emploi du tube à drainage et la création d'un orifice postérieur, idée vraiment ingénieuse et susceptible de nombreuses applications.

Trélat a mis en pratique un procédé peu différent, mais il se servait d'un fil de fer, auquel il préférera désormais le tube de Richelot. MM. Le Fort et Delens adopteront également le fil élastique.

Pozzi a procédé, dans un cas, avec plus de simplicité encore. Il lui a suffi du simple passage, à travers la joue, d'un tube à drainage, dont les

bouts étaient noués à la commissure. Ce procédé, très facile, devra toujours être essayé avant d'en venir aux opérations plus complexes.

JULLIEN.

On epithelioma and ichthyosis of the tongue, par Henry MORRIS (*The Lancet, mai* 1882).

Ce mémoire fort bien fait contient nombre de détails intéressants sur le cancer de la langue, sur l'ichthyose ou psoriasis lingual, et sur les rapports de ces deux affections entre elles. Soixante-quinze observations personnelles à l'auteur en forment la base.

A. Sur quarante-neuf cas d'épithélioma de la langue, Morris a vu débuter le mal : par une fissure développée sur le dos de la langue, 4 fois, à l'extrémité, 4 fois, sur le bord droit ou gauche, 20 fois ; — par une ulcération du plancher de la bouche, 3 fois, d'un pilier du voile, une fois ; — par une papule occupant le bord de la langue, 5 fois, la surface inférieure, 2 fois ; — par une vésicule au bord de la langue, 3 fois ; — par un nodule situé dans l'épaisseur de l'organe, 5 fois ; — par une gêne vague avec sensation d'empâtement de la langue, 2 fois.

Dans plus de vingt cas l'irritation causée par le frottement de la langue contre une dent cariée ou brisée, apparaît nettement comme l'origine du cancer. Neuf des malades étaient d'obstinés fumeurs, et plusieurs autres avouaient avoir fait antérieurement des excès de tabac. Dans douze cas il existait des antécédents syphilitiques manifestes. Enfin treize fois le cancer lingual avait été précédé par une ichthyose de la langue, tantôt généralisée, tantôt localisée au point même où devait se développer l'ulcère cancéreux.

La période latente de la maladie (depuis l'apparition de la lésion initiale jusqu'au début de la marche envahissante), est quelquefois très courte ; plus souvent elle embrasse plusieurs années ; dans un assez grand nombre de cas l'explosion du cancer paraît succéder à des cautérisations intempestives pratiquées sur une petite ulcération depuis longtemps stationnaire. — L'âge des malades a varié dans les cas cités depuis 25 ans jusqu'à 78 ; — sur soixante malades, trois seulement étaient au-dessous de 40 ans ; trente-neuf avaient de 40 à 60 ans ; le cancer de la langue est donc bien une maladie de l'âge mûr, et c'est donc à partir de 40 ans qu'il convient d'éviter avec le plus grand soin toutes les causes d'irritation de la langue.

Dans les cas non opérés la survie moyenne, depuis le début des accidents, a été de dix mois et demi ; — dans les cas opérés elle a atteint seize mois et demi. La prolongation attribuable à l'opération serait donc de six mois environ.

Au point de vue opératoire, Morris ne cherche pas à établir de règles générales : il s'élève contre tous les procédés exclusifs, et reconnaît la nécessité de varier le mode et le procédé opératoires selon chaque cas particulier ; quand il est libre de choisir il préfère l'écraseur linéaire aux autres instruments, et l'incision génienne à l'incision sus-hyoïdienne. Il n'a qu'un cas de mort sur trente-cinq opérations ; il n'a pas vu une seule fois se produire la pneumonie septique ou la gangrène pulmonaire qu'on regarde comme une des complications les plus à craindre. La récidive

du cancer paraît se produire plus souvent dans les ganglions sous-maxillaires que dans la cicatrice de l'opération.

B. Sur vingt-sept cas d'ichthyose de la langue, Morris en a vu treize associés au cancer et quatorze sans complication. Seize fois la langue seule était malade, sept fois l'altération occupait en même temps la langue et la muqueuse buccale, et quatre fois cette dernière seule était atteinte. On peut distinguer trois formes cliniques principales : la forme *lisse* ou *porcelainique*, dans laquelle le mal se présente sous l'aspect d'une tache blanc de perle ou blanc bleuâtre, à surface lisse, sans saillie appréciable, un peu sèche mais non rénitente ; — la forme en *plaque saillante*, d'un blanc de lait, d'une dimension qui varie depuis celle d'un pois jusqu'à celle d'une noix, d'une consistance dure et même cornée quand elle est sèche, mais souple et analogue à celle d'un gant de peau mouillé quand elle est humectée par la salive ; sa surface paraît tantôt formée par une réunion de papilles hypertrophiées, tantôt simplement par une couche épaisse d'épithélium ; — enfin, la forme *papillomateuse* dans laquelle les papilles très augmentées de volume, droites et serrées les unes contre les autres, sont recouvertes d'un enduit jaune ou jaune blanchâtre fort épais. — Le cancer peut accompagner chacune de ces trois formes.

Les causes sont obscures et probablement complexes : la syphilis, l'abus du tabac, l'alcoolisme, ont été constatés isolés ou associés chez bon nombre de malades, mais plusieurs autres en étaient complètement indemnes. Souvent les sujets ont incriminé l'irritation causée par le frottement de la langue contre une dent cariée, ou la pression déterminée par une pièce dentaire artificielle. L'auteur n'est pas éloigné de penser que la cicatrisation d'une plaie superficielle peut être, chez les individus prédisposés, l'origine de l'ichthyose. Il n'a pas constaté le rapport signalé par Bazin et Debove, entre cette affection et la diathèse arthritique.

Le sexe masculin a fourni vingt-deux malades sur vingt-sept ; sérieuse induction en faveur de l'influence du tabac et des spiritueux ; encore une des cinq femmes avait-elle beaucoup fumé durant de longues années. — L'âge moyen des malades était de 51 ans, mais la date du début est très difficile à fixer et paraît pouvoir se produire beaucoup plus tôt (de 30 à 35 ans). Malgré la fréquence avec laquelle le cancer accompagne l'ichthyose, on ne peut pas dire que cette dernière affection soit nécessairement l'avant-coureur du cancer. On voit parfois celui-ci coexister avec un psoriasis lingual qui ne présente aucune modification. Il semble donc que ces deux maladies bien qu'alliées par des rapports de parenté évidents, soient en réalité indépendantes : elles ont une tendance à se développer sous l'influence des mêmes causes et chez les mêmes individus, mais leur durée et leur évolution sont bien différentes.

Il n'y a lieu de pratiquer une opération que si la langue est douloureuse, souvent exulcérée par suite de la chute de l'épithélium, et si cet état de choses résiste aux moyens hygiéniques et diététiques habituels. En tout autre cas, l'ichthyose linguale peut être respectée, mais le devoir du médecin est d'avertir le malade du danger qui le menace. — Le traitement médical donne peu de succès. H. BARTH.

De la splénectomie, revue générale (*The American journal of the med. science*, p. 482, 1882).

Cette revue générale, très intéressante et très complète, comprend trois parties distinctes : d'une part, l'examen et la discussion de l'authenticité d'un certain nombre de cas anciens, et cités partout comme les premiers en date, de splénectomie ; d'autre part, l'analyse d'un cas de leucocythémie splénique, traitée et guérie par l'ablation de la rate ; enfin, le relevé comparé des observations publiées de splénectomie.

Le cas heureux d'ablation d'une rate leucémique appartient au Dr Franzolini (*Della estirpazione della milza all'uomo e di un caso operato e guarito*, dal cav. dottor Franzolini. Turin, 1882). — Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans, délicate et maladive dès son enfance, qui, depuis 1879, éprouvait des douleurs sourdes dans l'hypochondre gauche. En janvier 1881, on constate une hypertrophie de la rate avec leucocythémie ; le 20 septembre, on pratique la splénectomie. L'examen du sang donnait alors, pour les globules blancs, un chiffre quintuple de l'état normal, mais la numération par les méthodes exactes n'a pas été faite.

La rate fut enlevée, sans trop de peine, par une incision de 8 pouces 3/4 sur la ligne blanche ; elle mesurait 10 pouces 1/4 de long sur 6 1/2 de large et 2 3/4 d'épaisseur ; pas d'adhérences ; ligature séparée de l'artère splénique, qui était large comme l'index, et de la veine splénique, qui était du volume du pouce. L'opération fut faite à blanc, sans qu'il y eût de perdu une cuillerée de sang. Le pédicule fut abandonné dans le ventre et la plaie suturée.

Pas de collapsus opératoire, ni de fièvre. Le huitième jour, fièvre, douleur dans le côté gauche et pleurésie gauche, dont le liquide disparut entièrement en 20 jours. Cicatrisation parfaite le 28e jour après l'opération.

Trente-six jours après l'opération, le chiffre des leucocytes était diminué de moitié ; trois mois plus tard, il était redevenu à peu près normal.

Le relevé général qui suit cette observation porte sur 32 cas, dont 19 cas d'hypertrophie leucocythémique ; sur ces 19 cas, 18 se sont terminés par la mort, à savoir : 12 par hémorragie plus ou moins rapide, 3 par choc opératoire et 1 par collapsus et péritonite.

Sur le total des 26 cas qui, sur les 32, se sont terminés par la mort, 15 fois celle-ci a été due à l'hémorragie, et la survie a été moindre d'une semaine ; 23 fois la mort a résulté des suites directes de l'opération ; dans les 3 autres cas, elle a été due : à une thrombose, au bout de 6 jours 1/2 ; à une torsion de l'estomac, en 4 jours ; à une péritonite, au 3e jour.

En y ajoutant 3 cas récents, dont 2 opérés en Amérique, on trouve un total de 37 cas, dont 7 guérisons ; soit un peu moins de 19 pour cent de guérisons.

Le succès obtenu par Franzolini dans un cas de leucocythémie splénique est unique jusqu'à aujourd'hui.

A. CHAUFFARD.

I. — **Breve relazione della divulsione digitale del piloro, par ALBERTINI** (*Ann. univ. di med.*, janvier 1883).

II. — **Même sujet, par LORETA** (*Acad. dell. sc. dell. Istit. di Bologna*, 11 février 1883).

III. — Idem, par D. PERUZZI (*Il Raccoglitore medico*, 20 *mars* 1883).

IV. — Revue critique sur la nouvelle opération de Loreta, par Robert-P. HARRIS. (*Medical News*, 21 *avril* 1883.)

L'opération nouvelle, proposée par Loreta dans les cas de rétrécissement cicatriciel du pylore, a été pratiquée déjà quatre fois. Elle consiste à ouvrir l'estomac au voisinage du pylore, à introduire un et successivement deux doigts dans la partie rétrécie et à pratiquer la divulsion du rétrécissement. Voici l'analyse de ces quatre faits.

1° N. Cecconi, 47 ans, employé de chemin de fer, a toujours eu une excellente santé jusqu'en 1863. A ce moment, il fut victime d'un accident qui fut le point de départ de sa maladie. A la suite d'un coup très violent dans la région épigastrique, il vit les digestions se troubler, l'estomac se distendre et peu après survinrent des vomissements, d'abord alimentaires, puis sanglants et noirâtres. Il entre en 1878 à la clinique médicale de Bologne, où on diagnostique un ulcère rond de la région pylorique. Après 3 mois de séjour, le malade quitte l'hôpital en bonne santé, mais ne tarde pas à voir, par suite des fatigues de son service, reparaître tous les accidents. Lorsqu'il se présente à la clinique de Loreta, il ne peut supporter aucune nourriture ; tout aliment est rejeté. L'émaciation est extrême, l'estomac largement dilaté. L'état général du malade est inquiétant.

Avec la pompe stomacale, on retire du viscère un liquide jaunâtre, parsemé de petites masses de lait coagulé, sans particularités notables. Pas de fibres musculaires, pas de *sarcinæ ventriculi*. L'examen pratiqué pendant et après ce lavage fait reconnaître une masse indurée au niveau du pylore. L'histoire du malade fait cependant rejeter l'hypothèse d'un cancer, et on décide l'opération.

Le 14 septembre 1882, après anesthésie par le chloroforme, Loreta fait une incision commençant à droite de la ligne blanche, à 4 centimètres de l'appendice xyphoïde et se prolongeant en dehors et en bas de 15 centimètres. Après hémostase, on détache avec soin les adhérences qui unissent le péritoine à la paroi abdominale et à l'estomac. Une fois l'estomac bien mis à découvert, on fait une incision à égale distance des deux courbures, commençant à 3 centimètres du pylore et se prolongeant dans la direction du pylore sur une longueur de 6 centimètres. Les bords de la plaie étant rendus tout à fait exsangues au moyen de pinces à forcipressure, l'index de la main droite est introduit vers l'ouverture pylorique que l'on trouve complètement fermée. En pressant doucement, par des mouvements de rotation légère, le doigt finit par forcer le passage et au bout d'un instant l'index de la main gauche peut également pénétrer. A l'aide des deux doigts, l'auteur pratique avec une lenteur graduée la dilatation ou mieux la divulsion du canal pylorique.

Quand l'ouverture paraît suffisamment large et sans tendance à revenir sur elle-même, on suture l'estomac (suture de Gély avec de la soie carbolisée), puis la paroi abdominale avec 7 fils d'argent. Durée de l'opération : 33 minutes.

La convalescence a été très rapide; la température n'ayant jamais dépassé 38°, le pouls 76 et la respiration 26. Dès le 1er jour, on administra un jaune d'œuf avec un peu de vin de Marsala. Le 6e jour, le malade mangeait un peu de poulet. Le premier pansement ne fut fait que le 8e jour. Au 46e jour, le malade sortait tout à fait guéri ayant gagné en poids 13 livres et demie.

2° C. Frabetti, 18 ans. Signes d'ulcère chronique de l'estomac, vomissements incessants, hématémèse. Même opération. On ne trouve aucune tumeur dans la région pylorique. Il n'y avait qu'une dilatation considérable de l'es-

tomac, qui contenait deux noyaux de prunes. Sutures enlevées le 9e jour. Guérison au 15e jour. En 38 jours, le malade regagne 11 livres.

3° Femme atteinte de sténose pylorique. Opération faite à l'hôpital de Cesena, par Mario Giommi, le 1er février 1883. Mort de choc au bout de 12 heures.

4° Homme de 46 ans, opéré par Loreta pour un rétrécissement du pylore. Mort après 37 heures de choc traumatique. A. CARTAZ.

I. — Contribution à l'étude des ruptures traumatiques de l'intestin, sans solution de continuité des parois abdominales, par DRUILLET (*Thèse de Paris*, 1882).

II. — Rupture de l'intestin sans lésion des parois abdominales, par OLLIVE et BOUICLI (*France médicale*, 7 *décembre* 1881).

III. — Plaies contuses du mésentère et de l'intestin sans lésion des parois abdominales, par F. GENDRON (*Soc. anat.*, 1882).

IV. — A case of rupture of the intestines, par W. WALCKER (*The Lancet*, 8 *octobre* 1881).

V. — Hernie ventrale, étranglement, guérison, par Aimé TRUDEL (*Union méd. du Canada, février* 1883).

VI. — Toleranz des Darmes bei perforirender Bauch und Darmverwundung (Plaie pénétrante de l'abdomen, hernie et plaie de l'intestin), par SCHETELIG (*Berlin. klin. Woch.*, 15 *novembre* 1882).

VII. — Gunshot wound of abdomen treated by opening the cavity and suturing the intestines (Plaie pénétrante par coup de feu, suture de l'intestin), par KINLOCH (*South Carolina med. associat.*; *Medical News*, 13 *mai* 1882).

VIII. — Ueber angeborenen Prolaps der Magenschleimhaut der Nabelring (Un cas de prolapsus congénital de la muqueuse de l'estomac par l'anneau ombilical, par H. TILLMANNS (*Deuts. Zeits. f. Chir., Band XVIII, Heft* 1 *et* 2).

IX. — Over Maagresectie (Résection de l'estomac), par BERNS (*Nederlandsch Tijdschr. voor Genecok*, 1881, *et Centr. f. d. med. Wiss.*, n° 21, 1882).

X. — Ulcus ventriculi, stenosis pylori, resectio, par van KLEEF (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers, juin* 1882).

XI. — Carcinome du pylore, résection, mort, par J. NICOLAYSEN (*Nordiskt med. Arkiv*, n° 27, 1881).

XII. — Eine Pylorus resection, par KUH (*Arch. f. klin. Chirurg.*, *XXVII*, 4, *p.* 789).

XIII. — Removal of a stone from the peritoneal cavity, recovery (Pierre extraite de l'abdomen), par THORNDIKE (*Reports of the city hosp. of Boston*, 3e *série*, *p.* 260, 1882).

XIV. — Extraction einer Glasflasche aus dem Rectum, par KULM (*Deutsch. med. Woch.*, n° 35, 1882).

XV. — Acute prolapsus of rectum; suggestion as to treatment, par MACNAMARA (*The Lancet*, 3 *juin* 1882).

I. — L'étude du Dr Druillet s'appuie sur vingt-trois observations qu'il a recueillies dans les auteurs ou qu'il a prises lui-même.

Après quelques mots d'étiologie et d'anatomie pathologique, qui n'of-

front rien de spécial, vient la description des symptômes, parmi lesquels l'auteur insiste surtout sur la douleur qui apparait violemment et brusquement, sur le tympanisme presque constant, qui peut être regardé comme un signe de grande valeur, et sur la fréquence et l'abondance des vomissements. Les autres signes appartiennent à la péritonite consécutive.

Le diagnostic, parfois difficile, devra également s'enquérir de l'état des autres viscères.

Malgré l'incertitude de la portion intestinale lésée, la terminaison fatale, à laquelle sont condamnés presque tous les blessés, autoriserait peut-être à pratiquer la gastrotomie et à suturer l'intestin. Les faits ne peuvent répondre jusqu'à ce jour. OZENNE.

II. — Nouvelle observation de rupture de l'intestin, sans traces de lésion extérieure. Le malade avait reçu un coup de pied de cheval ; péritonite aiguë, avec anurie consécutive. Mort en trois jours. Perforation de l'intestin à un mètre du cæcum. Ecchymoses du foie.

III. — Dans ce cas, où le malade fut également victime d'un coup de pied de cheval, on trouva un épanchement sanguin abdominal abondant, une perforation intestinale et trois larges déchirures dans le mésentère. La peau de l'abdomen était intacte et il n'y avait pas la moindre infiltration sanguine dans les muscles de la paroi. L'hémorragie était la suite d'une blessure de l'artère mésentérique, au niveau des déchirures du mésentère. A. C.

IV. — Un jeune homme de 16 ans, étant pris de boisson, tomba sous la charrette qu'il conduisait, et la roue lui passa sur le ventre, sans produire, en apparence, d'autre lésion qu'une légère contusion dans la fosse iliaque gauche. L'ivresse dissipée, le malade insista pour se lever, déclarant qu'il se sentait parfaitement bien ; il fit quelques pas, prit un peu de pain et de lait, et continua ainsi jusqu'à six heures du soir, sans aucun symptôme fâcheux. A ce moment, il fut pris tout à coup de crampes abdominales vives avec vomissements, ballonnement du ventre et tous les signes d'une péritonite grave, et succomba une heure après (trente-sept heures après l'accident). A l'autopsie, on trouva une rupture complète du jejunum, au niveau de la colonne vertébrale : les deux bouts de l'intestin, aplatis et froncés, comme s'ils avaient été séparés par des ciseaux mousses, étaient assez exactement affrontés ; leur surface interne n'offrait aucune trace d'ulcération. La surface du péritoine, inondé par les matières alimentaires était le siège d'une vive injection. H. BARTH.

V. — Petite fille de huit ans, tombée d'un arbre sur un amas de broussailles. Une branche de bois pénètre dans l'abdomen et est extraite aussitôt par l'enfant. Hernie des intestins au travers d'une plaie d'un pouce et demi, à gauche et au-dessous de l'ombilic. La réduction ne peut être faite sans le chloroforme, qu'après débridement d'un pouce. Guérison sans le moindre accident. A. C.

VI. — Paysan italien, décrépit, de 60 ans, ayant reçu un coup de couteau dans le bas-ventre. L'auteur n'est appelé que huit heures après la blessure : Vomissements incessants, 90 pulsations. Un peu au-dessus du pli inguinal gauche et à 4 centimètres en dedans de l'épine iliaque, est sortie une partie du côlon ascendant et transverse, longue de 60 centimètres ; ces circonvolutions intestinales sont souillées de terre, de paille et de matières fécales ; l'intestin œdématié est étranglé à l'orifice de la plaie abdominale. Au niveau du tiers inférieur de l'intestin hernié sur son bord libre, se trouve une plaie longitudinale de deux centimètres de long.

Chloroformisation. Nettoyage soigneux des anses intestinales avec de l'eau phéniquée chaude. Réunion de la plaie intestinale par cinq fils de corde à boyau phéniquée. Agrandissement de la plaie abdominale par en haut, réduction de l'intestin hernié. Suture de la plaie abdominale à l'aide de cinq sutures

profondes et de deux superficielles, en corde à boyau phéniquée. Appareil, sonde phéniquée, glace, opium, vin blanc coupé d'eau, diète absolue.

L'opération dure une heure ; les vomissements cessent aussitôt, mais il reste quelques nausées. Le lendemain, apyrexie, coliques et vomissements d'un liquide fade mais foncé.

Le surlendemain, les vomissements ont cessé, 70 pulsations. Émission de gaz par l'anus. Le cinquième jour, enlèvement des sutures tégumentaires, parce qu'il y a un peu de suppuration à la partie inférieure de la plaie tenant au sphacèle d'un petit lambeau contus. A partir du quatrième jour, bouillon. Guérison sans incidents. (*R. S. M.*, VII, 315). J. B.

VII. — L'auteur fut appelé neuf heures et demie après l'accident, auprès du blessé, qui avait reçu dans l'abdomen un coup de pistolet. Orifice d'entrée du projectile, entre l'ombilic et le pubis, un peu à gauche de la ligne médiane. Le ventre est tendu, la douleur s'étend jusqu'à l'anus. Le toucher rectal fait sentir une plaie de la face postérieure de l'intestin avec dépression à la surface du sacrum.

M. Kinloch se décide pour la laparotomie comme la seule chance de succès. Elle est pratiquée aussitôt sous le spray phéniqué. Les intestins examinés avec soin, firent reconnaître cinq perforations de l'intestin grêle, deux du mésentère. Avivées au ciseau, elles sont suturées exactement avec des fils de soie phéniqués. On ne put découvrir la plaie du rectum reconnue par le toucher avant l'opération ; c'est ce qui décida à appliquer le drainage. Toilette du ventre dans lequel on trouve beaucoup de sang, mais peu de matières fécales. Un tube à drainage est laissé dans le bas de la plaie, après la suture de la paroi.

Mort trois jours après. A l'autopsie toutes les perforations suturées étaient bien cicatrisées, mais une avait échappé aux recherches. L'abdomen contenait un peu de serum sanguin et des matières fécales ; signes de péritonite. A. C.

VIII. — Il s'agit d'un garçon de 13 ans, portant au niveau de l'ombilic une tumeur congénitale. Cette tumeur pédiculée est irréductible et absolument fixe dans sa situation. La surface, recouverte d'une muqueuse, sécrète une humeur abondante et acide (pepsine). Jamais on n'a vu sortir, au niveau de l'ombilic, des restes d'aliments et des matières fécales. La tumeur est complètement indolore, ne trouble en rien la digestion ni la défécation. Le malade en réclame cependant l'ablation, parce que le mucus sécrété irrite la peau et mouille constamment la chemise.

La tumeur est enlevée par la section au bistouri du pédicule et la cautérisation de la surface saignante. Guérison complète.

Comme le démontre l'examen histologique de la tumeur et chimique du mucus, on avait affaire à un prolapsus de la région pylorique de l'estomac. Ce prolapsus s'était opéré de telle sorte, que la muqueuse vint occuper la périphérie, les tuniques séreuse et musculaire, le centre de la tumeur.

Pour expliquer la pathogénie de cette affection, l'auteur admet une rupture du cordon contenant un diverticule de l'estomac. Le cordon fut sans doute lié trop près de l'anneau et il se peut bien que la ligature ait embrassé le diverticule s'étendant jusqu'au cordon. En outre, il est probable qu'à la naissance, le diverticulum n'était plus en communication avec la cavité de l'estomac, mais était uni par un lien solide aux parois de celui-ci.

Dans la deuxième partie de son travail, il examine, à l'exception des hernies, les principales tumeurs et fistules ombilicales. Il passe en revue les différents travaux publiés jusqu'à ce jour, mais ne présente aucun fait nouveau. E. SCHWARTZ.

IX. — L'opération pratiquée pour un cancer de l'estomac, avec signes

d'obstruction pylorique fut difficile; on dut enlever les deux tiers de la largeur de la petite courbure et faire à l'estomac une plaie de 20 centimètres. La malade, âgée de 49 ans, survécut seulement quatre heures et demie à l'opération. A l'autopsie, il n'y avait pas de traces de péritonite. G. H.

X. — Mme R..., âgée de 37 ans, sujette à la gastralgie depuis son enfance et épuisée par sept grossesses et autant de fausses couches de six mois habituellement, présentait, en novembre 1876, les symptômes d'un catarrhe gastrique avec dilatation. Le régime lacté, des lavages réguliers de l'estomac avec la pompe stomacale, amenèrent une guérison presque complète jusqu'en mars 1881. Il fallut alors recourir de nouveau à la pompe ; chaque lavage amenait l'extraction de 3 à 4 litres d'un liquide aigrelet, les fœces allaient toujours plus lentement et il fallait recourir à des purgatifs souvent sans effet. En juillet, la malade fut prise de vomissements sanguinolents (marc de café) et de mélœna. Au mois d'août, la palpation du ventre permettait de constater l'existence d'une tumeur dure, douloureuse, mobile, située à droite et au-dessus de l'ombilic ; en quelques semaines on la vit diminuer, puis disparaître. Le diagnostic d'ulcère du pylore avec sténose fut alors certain. En janvier 1882, la malade eut une hématémèse violente et perdit près d'un litre de sang; elle tomba dans un état d'extrême anémie en même temps que la constipation devenait absolue. L'estomac ne laissait plus pénétrer qu'un demi-litre de liquide environ à chaque lavage.

Après avoir employé pendant trois semaines des lavements alimentaires (vin, lait, œufs), l'opération de la gastrotomie fut pratiquée le 27 janvier.

L'estomac ayant été lavé à plusieurs reprises avec de l'eau salicylée, et sous un jet de vapeur phéniquée, une incision fut pratiquée, longue de 12 centimètres s'étendant obliquement de droite à gauche et de haut en bas, à 3 centimètres au-dessus de l'ombilic, sur la peau, puis sur les muscles droits, puis le péritoine. Le pylore fut trouvé à deux travers de doigt de la ligne blanche.

Plusieurs ligatures sont établies sur le grand et le petit épiploon, avant de les inciser sur les bords de l'estomac, on voit alors que la face postérieure de cet organe ne présente pas d'adhérences avec les parties voisines. Le pylore et une partie du duodénum sont attirés au dehors, puis incisés de manière à enlever l'anneau pylorique. Après avoir fait la toilette des muqueuses gastrique et intestinale, on pose les points de suture, la plaie de l'estomac double de la plaie du duodénum ayant été préalablement réduite. Une série de points de suture profonds et superficiels amène l'adaptation exacte des deux orifices. La plaie abdominale est fermée à son tour par des sutures profondes et superficielles. En tout, l'opération a duré 2 heures.

La partie réséquée du pylore est ronde et mesure 4 1/2 c. sur 5 ; c'est à peine si l'ouverture laisse passer un tuyau de plume ; sur le côté se trouve un ulcère d'un centimètre de diamètre. Le microscope montre qu'il n'y a aucun élément carcinomateux.

La malade qui était tombée dans le collapsus pendant la chloroformisation est ranimée lentement par des injections sous-cutanées d'éther, répétées toutes les demi-heures. Le traitement consiste en ingestion de glace par la bouche de laudanum en lavement, et en lavements alimentaires. A aucun moment la température n'est devenue fébrile, elle a toujours oscillé de 37 à 37,8. Le pouls de 150 est descendu à 100 environ, Les lavements au lait et aux œufs sont continués pendant 11 jours. Par la voie buccale, on donne les deux premiers jours de la glace, le troisième, de l'eau rougie, le quatrième, du lait ainsi que les suivants ; le dixième, un petit morceau de beefsteak ; le dix-septième jour et les jours suivants, cinq biscuits, deux œufs, un litre de lait et de la viande. Les lavements sont supprimés.

L'anémie disparut rapidement. La malade qui, le 10 février (15 jours après l'opération) pesait 33 kilogrammes, pesait 39 kilogrammes le 12 mars, 45 kilogrammes le 12 mai. Elle ne conservait à cette époque que quelques légers troubles de la digestion et une constipation habituelle combattus par du bicarbonate de soude. La cicatrice était linéaire. H. L.

XI. — Femme de 37 ans, malade depuis neuf mois, arrivée à un degré avancé de cachexie ; l'opération fut faite après lavage de l'estomac à l'aide d'une solution d'acide borique à 2 0/0. Après la résection du néoplasme, le duodénum fut suturé avec l'estomac de façon à accoler les deux surfaces péritonéales. Les sutures furent faites à l'aide de catgut ; la mort survint quinze heures après l'opération. A l'autopsie, on ne trouva qu'à peine de rougeur de la muqueuse stomacale et du péritoine, cependant un point de suture avait cédé. L'auteur recommande à ce propos, comme moyen de suture, l'emploi de la soie carbolisée de préférence au catgut. C. GIRAUDEAU.

XII. — Kuh a recueilli dans le service de Czerny de Heidelberg une observation de résection du pylore terminée par la guérison. Il la publie et en profite pour la faire précéder de diverses considérations historiques sur la question. Il nous montre d'abord la proposition émise par Morrem (1810), puis les expériences de Gussenbauer et Winiwarter, celles de Kaiser pour montrer sur le chien la possibilité du succès.

C'est Péan qui le premier pratiqua la résection du pylore pour un cancer en 1879 : son opéré mourut 5 jours après; le second cas est dû à Rydigie : la mort eut lieu 12 heures après ; viennent ensuite 4 cas de Billroth dont une guérison considérée comme définitive, tandis que des 3 autres opérés, 2 moururent presque immédiatement, l'autre succomba à une récidive.

Vient enfin le cas de Czerny :

Il s'agit d'un homme de 29 ans qui fut atteint d'un cancer de l'estomac à marche rapide ; l'on sentait une tumeur morbide au niveau de la région épigastrique. Czerny se décida à la résection du pylore ; l'opération fut pratiquée le 6 juin et le patient sortait guéri le 27 juillet. Revu en octobre, il se portait très bien et ne présentait ni troubles stomacheux, ni symptômes de récidive.

Voici quel a été le manuel opératoire :

Lavage préliminaire de l'estomac à l'aide d'une solution d'acide salicylique tiède au 1/10. Une demi-heure avant l'opération, lavage phénique de la région épigastrique et spray phéniqué au 1/100. Incision sur la ligne médiane commençant au-dessus de l'ombilic et descendant à 6 centimètres au-dessous de 10 centimètres de longueur en tout. Incision du péritoine après hémostase complète. Ligature par parties séparées du grand et du petit épiploon. L'on procède alors à l'incision de l'estomac pour se rendre compte de l'étendue du néoplasme qui était beaucoup plus grande que cela ne paraissait à l'extérieur. On réséqua toute la partie cancéreuse en faisant une section oblique sur l'estomac et une autre sur le duodénum. On appliqua une suture à double étage de Czerny entre l'intestin et la partie pylorique, en commençant par la paroi postérieure Les parois abdominales furent réunies par 12 sutures à la soie phéniquée. Le nombre des ligatures intrapéritonéales avait été de 40. L'opération dura 2 heures 1/4. Les suites furent des plus simples ; ni fièvre, ni suppuration, ni douleurs, ni vomissements. L'alimentation pendant les 5 premiers jours consista en aliments liquides et en lavements nutritifs. Le septième jour, on changea pour la première fois le pansement et on enleva tous les fils des parois abdominales ; le 10 juillet, le malade se leva pour la première fois. Au bout de cinq semaines, il avait augmenté de 11 livres, et de 29 livres après 4 mois.

L'auteur n'est pas éloigné de proposer la résection de l'estomac non

seulement contre le cancer, mais encore contre l'ulcère simple quand il menace la vie par des hémorragies répétées. E. SCHWARTZ.

XIII. — Marin de 41 ans qui s'était introduit dans le rectum une pierre de deux livres (5 pouces de long sur trois de large). De vains efforts furent tentés par un médecin pour la retirer. On l'apporte à l'hôpital 48 heures après avec des symptômes de péritonite. Après éthérisation, le Dr Thorndike tenta l'extraction en portant la main aussi haut que possible dans le rectum ; mais la constriction du sphincter est telle que la main est prise de crampe et qu'il ne peut saisir la pierre. Il constate que le corps étranger a pénétré dans la cavité abdominale. On pratique la laparotomie et on trouve la pierre au milieu des anses intestinales, juste au-dessous de l'estomac. La déchirure de l'intestin siège à 8 pouces au-dessus de l'anus. Les anses sont congestionnées mais non agglutinées. La plaie de l'intestin est suturée. Le malade se lève le douzième jour et sort complètement guéri un mois après son entrée à l'hôpital. A. C.

XIV. — Un sujet de 34 ans, robuste, bien musclé, raconte qu'à la suite d'une rixe, deux malfaiteurs l'ont déshabillé et lui ont introduit dans l'anus le goulot d'une bouteille à eau-de-vie, qu'ils ont ensuite enfoncée dans le rectum par un vigoureux coup de talon. Le patient était ivre ; il rentra chez lui et passa la nuit sans souffrir. Pendant trois jours, il prit des purgatifs pour expulser le corps étranger, puis, les douleurs augmentant, se décida à entrer à l'hôpital.

L'auteur trouve le sphincter anal déchiré et constate la présence de la bouteille. Il fait administrer au patient du chloroforme et, après plusieurs tentatives infructueuses pour retirer l'objet, se décide à briser le corps de la bouteille (le fond ayant été cassé par le coup de talon) et à en extraire les morceaux. Le goulot reste en place, on ne peut l'atteindre qu'en introduisant toute la main dans le rectum ; c'est à grand'peine que le chirurgien parvient à le saisir avec une forte pince pour l'extraire. L'opération a duré une heure ; hémorragie modérée. Au bout de huit jours l'opéré sort guéri.

L'auteur estime que la bouteille mesurait 20 centimètres de circonférence à la base. L. GALLIARD.

XV. — Pour réduire le prolapsus rectal, l'auteur propose le procédé suivant : appliquer sur l'intestin hernié un linge fixe et sec, qui adhère de lui-même à la muqueuse humide, puis, saisissant solidement avec la main gauche le boudin intestinal ainsi recouvert, appliquer l'extrémité d'une règle ordinaire sur le point correspondant au canal et pousser doucement : le linge déprimé en cul-de-sac s'introduit peu à peu dans l'intestin hernié et l'entraînant avec lui, le replace dans sa position normale, comme un doigt de gant qu'on retourne à l'aide d'un crayon. On retire ensuite le linge avec précaution, en le tordant doucement sur lui-même.

H. BARTH.

Rupture spontanée de la vésicule biliaire, par SAHLIN (*Hygiena*, 1882, *et Weekly med. Rev.*, 10 *mars* 1883).

Femme de 32 ans, mère de quatre enfants, souffrant depuis des années d'un catarrhe chronique de l'estomac avec douleurs vives de temps à autre dans l'hypochondre droit. Jamais de coliques hépatiques. Pendant le cours d'une nouvelle grossesse, au 6e mois, elle fut prise une nuit d'une douleur subite et très aiguë dans le ventre. Les jours suivants ballonnement du ventre, signes de péritonite, empâtement dans la fosse iliaque droite, avortement le 12e jour. Trois jours plus tard, mort, sans traces d'ictère.

A l'autopsie, épanchement bilieux dans l'abdomen ; la paroi antérieure de la vésicule biliaire est rompue ; on trouve incarcérés cinq gros calculs. A. C.

I. — Zur Erleichterung der Sehnennaht (Procédé facilitant la suture des tendons), par O. MADELUNG (*Centralbl. f. Chirurgie, n° 6, 1882*).

II. — Ein Beitrag zur Sehnenplastik (De la suture des tendons), par HENCK (*Centralbl. f. Chirurgie, n° 18, 1882*).

I. — Une jeune fille se coupe le tendon du fléchisseur profond de l'index gauche au niveau de la seconde phalange. La blessure guérit, mais sans qu'il y ait réunion des tendons. 7 semaines après l'accident, Madelung incise la cicatrice et y découvre le bout périphérique du tendon. Il incise ensuite la première phalange et y recherche le bout central ; un stylet est introduit à ce niveau dans la gaine tendineuse et ressort dans la première incision ; un fil de catgut est passé dans le bout central, débarrassé des adhérences qui le retenaient dans sa position vicieuse ; fil et tendon sont ensuite conduits le long du stylet au niveau du bout périphérique et la suture est faite. La guérison fut complète.

II. — Il s'agit dans cette observation d'un cas de rupture sous-cutanée du tendon du long extenseur du pouce gauche, survenue spontanément chez un tambour. Czerny mit à nu les deux extrémités du tendon rompu, sans pouvoir les rapprocher à plus de 2 centimètres l'une de l'autre. Pour combler ce vide, il fendit en deux longitudinalement le bout inférieur, coupa transversalement la moitié interne à 3 centimètres au-dessus de l'extrémité supérieure de ce bout, la renversa en bas et la sutura avec le bout central. La guérison fut complète, sans autre accident que l'exfoliation de quelques parties tendineuses. Le malade a recouvré l'usage de son doigt, mais la cicatrice cutanée adhère intimement au tendon, et contribue évidemment pour beaucoup à maintenir réunies les extrémités tendineuses. (*R. S. M.* X, 296.)

H. THORENS.

Ueber Muskeltransplantation beim Menschen (Transplantation musculaire chez l'homme), par H. HELFERICH (*Arch. für klin. Chir., Band XXVIII, fasc. 3 p. 562, 1882*).

Une demoiselle, âgée de 34 ans, portait depuis 2 ans à la partie supérieure du bras une tumeur (fibro sarcome), occupant la moitié correspondante du biceps et complètement indépendante de la peau. H. fit l'extirpation de cette tumeur et excisa le biceps sur une longueur de 11 centimètres, en ménageant à la partie externe une mince bandelette musculaire formée de tissu normal. On put facilement séparer de la tumeur les vaisseaux voisins qui avaient contracté quelques adhérences avec elle ; mais il fallut couper le rameau du musculo cutané qui pénètre dans le biceps. La perte de substance fut remplacée par un morceau du biceps fémoral d'un chien. Ce lambeau, exactement appliqué aux bouts du muscle, fut uni à ceux-ci à l'aide de sutures en catgut. Réunion de la peau. Drainage à l'aide de 6 tubes. Pansement de Lister.

Pas de fièvre appréciable. État général bon. On change le pansement neuf jours après l'opération. Pas de suppuration. Réunion complète par première intention au bout de 20 jours.

A partir de la cicatrisation, séances quotidiennes d'électrisation à l'aide de courants constants et induits. La flexion et l'extension sont possibles dans une certaine mesure. Le morceau de muscle transplanté qui d'abord faisait saillie, finit par n'être plus sensible au toucher.

3 mois après l'opération, on constate que la contractilité du biceps, tant faradique que galvanique, est complètement conservée. La malade fait énergiquement et sans douleur les mouvements d'extension et de flexion. Cette dernière a lieu aussi puissamment dans la supination que dans la pronation de la main.

De l'observation précédente H. conclut qu'on peut faire avec succès sur l'homme la transplantation d'un muscle de chien.

On pourrait objecter que le biceps ne se contracte pas activement. Mais en fléchissant l'avant-bras, on sent très bien le muscle se durcir ; d'ailleurs, s'il n'entrait pas en action comment expliquer la flexion avec supination ?

Une dernière question se pose : celle du mode de fonctionnement du muscle et de son innervation. Tandis que dans ses expériences sur les transplantations musculaires, Gluck conserva le nerf moteur, on sait qu'il fallut couper dans ce cas, la branche du musculo-cutané qui va animer le biceps. H. pense que la partie inférieure intacte du muscle possède encore un nerf moteur, dont l'excitation détermine la contraction du corps charnu tout entier. De plus, il ne faut pas oublier que parfois le biceps est abordé par plusieurs filets du musculo-cutané et que dans quelques cas, on l'a vu recevoir une branche du médian. E. SCHWARTZ.

Du traitement de l'anthrax (*Société de chirurgie, p.* 303, 308 *et* 369, 1882).

Une importante discussion suscitée à la Société de chirurgie par M. Le Fort vient de prouver à quel point sont divergentes les opinions des honorables membres sur le traitement de cette lésion.

M. Després considère l'intervention comme inutile ou dangereuse ; inutile parce qu'on n'arrive pas à vider tous les foyers, dangereuse parce qu'elle expose aux hémorragies, à la phlébite, à l'érysipèle. A l'appui de cette manière de voir, le chirurgien de la Charité apporte sa statistique : sur 54 anthrax, il a eu 6 morts, sur lesquels 3 étaient diabétiques ; une seule fois il a eu à déplorer un érysipèle.

M. Verneuil estime qu'il y a lieu de s'abstenir 80 fois sur 100. A son avis la thérapeutique de l'anthrax est dominée par deux indications principales, la grande intensité de la douleur et le défaut de délimitation précise à la périphérie ; enfin l'anthrax diabétique n'est arrêté que par le débridement. Dans ces cas là il faut se servir du thermocautère et faire à la périphérie du mal des débridements multiples en rayon ; qui empiètent de 1 centimètre sur les parties saines et n'atteignent pas le centre ; entre ces noyaux on pratique ensuite de l'ignipuncture profonde.

Telle est aussi, quant aux indications du traitement actif, l'opinion formulée par M. Trélat et M. Tillaux. Il y a des anthrax qu'il convient d'inciser, il y en a d'autres qu'il vaut mieux laisser se développer sans y toucher. A quelques-uns le bistouri est profitable, à d'autres l'ignipuncture profonde.

L'intervention hâtive a pour avocat M. Le Fort, qui estime que l'on peut beaucoup pour faire avorter l'anthrax comme le furoncle par une incision faite de fort bonne heure. Le parti des grandes incisions, comme les faisait Nélaton vers la fin de sa carrière est soutenu par M. Ledentu,

par M. Marjolin, dont le grand-père, à l'âge de 91 ans, dut la vie à de vastes débridements, par M. Anger, et surtout par M. Labbé. Débrider n'est pas tout, aussi M. Labbé fait-il suivre l'acte opératoire de badigeonnages iodés, M. Boinet larde la masse pathologique de flèches de canquoin avant d'en venir aux applications iodées.

Enfin M. Le Fort, à l'exemple d'un chirurgien russe, dont il a vu de près la pratique à Saint-Pétersbourg, a pratiqué avec succès le curage de l'anthrax, l'ablation de tous les tissus exsudés ou sphacélés que l'évolution normale spontanée met tant de temps à expulser ; c'est à peu de chose près ce que fait M. Forget, qui n'hésite pas à extraire tous les tissus sphacélés, à enlever tous les lambeaux du tissu conjonctif interposé aux aréoles fibreuses, puis à laver les surfaces cruentées avec de la teinture d'iode.

De son côté, dans certain cas où le tissu morbide résiste au bistouri, M. Labbé pratique dans son entier l'extirpation de l'anthrax : la méthode de l'éxérèse est vraiment, dans ces cas là, la seule qui convienne.

Une question de priorité a été agitée au sujet de la ligne de conduite de M. Marc Sée. Ce chirurgien fait à la périphérie de la tumeur des ponctions multiples avec un ténotome aigu et introduit par de petites solutions de continuité, un ténotome courbe dont il se sert pour sectionner toutes les brides qui unissent la peau à l'aponévrose. Le pus s'écoule par toutes les ouvertures, on y fait des injections antiseptiques deux ou trois fois par jour. De cette façon on réduit ces pertes de substance au minimum, et la guérison est complète au bout de peu de jours. De l'avis de MM. Trélat, Tillaux, Nicaise, ce procédé, que M. Sée rapporte au professeur Hüter, appartient en réalité à M. Guérin. A la vérité M. Guérin ne procède pas absolument de la même façon, c'est ainsi qu'il fait pénétrer la lame par le centre de la production morbide, et que, l'instrument à plat jusqu'à la périphérie, il dirige alors le tranchant du bistouri vers les parties profondes, incisant de dedans au dehors, jusqu'à ce qu'il ait éprouvé la sensation d'une résistance vaincue. M. Guérin se flatte ainsi de lever complètement l'étranglement déterminé par les brides fibreuses qui s'étendent entre le fascia superficialis et la peau. Mais, comme le fait remarquer le professeur Trélat, il importe peu que le fer pénètre par le centre ou par la périphérie, la pensée thérapeutique est la même et la priorité doit revenir au chirurgien français. L. JULLIEN.

Epithelioma of penis affecting glans and corpora cavernosa ; amputation of the entire penis, including crura ; recovery ; remarks, par Pearce GOULD (*The Lancet*, 20 *mai* 1882).

Cette observation offre beaucoup d'intérêt, en raison de l'ingéniosité du procédé opératoire qui présente plusieurs innovations importantes.

Un homme de 33 ans, faible et d'une chétive santé, se présente à l'hôpital de Westminster le 9 mars 1882. Il était atteint d'une épithélioma ulcéré du gland et du prépuce, avec destruction étendue de l'un et de l'autre organe ; le corps du pénis, très augmenté de volume, offrait une dureté pierreuse qui s'étendait jusqu'à la racine des bourses ; pas de ganglions inguinaux engorgés ; aucun signe d'affection viscérale.

Le 11 mars, le malade étant chloroformé et placé dans la position de la

taille, Gould commença l'opération en incisant la peau du scrotum sur toute la longueur du raphé; puis, avec les doigts et le manche du scalpel, il sépara entièrement les bourses l'une de l'autre jusqu'au niveau du corps spongieux de l'urèthre, qui bientôt se montra à découvert. Un cathéter fut alors introduit dans le canal et permit de faire passer le bistouri par transfixion entre les corps caverneux et le corps spongieux; le cathéter fut ensuite retiré et l'urèthre sectionné transversalement; puis, le bout profond fut disséqué avec soin et séparé du pénis jusqu'au niveau du ligament triangulaire. Cela fait, une incision circulaire fut pratiquée à la peau sur la racine du pénis, le ligament suspenseur fut mis à nu et sectionné, et la verge détachée entièrement, sauf à son union avec les racines des corps caverneux: enfin, ces dernières furent séparées de leur insertion sous l'arcade du pubis à l'aide d'une forte rugine, opération qui exigea un certain temps, en raison de la solidité des adhérences. — Deux artères seulement, celles des corps caverneux, avaient nécessité des ligatures et l'écoulement sanguin avait été insignifiant. — Le corps spongieux de l'urèthre fut fendu longitudinalement dans l'espace d'un centimètre et demi, et ses lambeaux suturés à l'extrémité postérieure de l'incision scrotale; puis, le scrotum lui-même fut suturé dans toute sa longueur après qu'on eut placé un tube à drainage dans la profondeur de la plaie et fait sortir les deux extrémités en avant et en arrière. — On ne mit pas de sonde à demeure. Le malade, quoique très faible et âgé, supporta l'opération à merveille, et la cicatrisation se fit régulièrement en six semaines; il y eut de l'incontinence d'urine pendant les cinq premiers jours, puis la miction redevint normale; pas d'œdème de scrotum.

Présenté deux mois après à la Société clinique de Londres, le malade offrait un orifice uréthral large, situé sur le périnée, immédiatement en arrière du scrotum. Celui-ci était entier, avec une cicatrice linéaire médiane; on ne découvrait aucune trace du pénis. H. BARTH.

Infundibulum coccygien; fistule pararacoccygienne, par HEURSAUX (*Bulletins de la Société de chirurgie*, 1882).

L'infundibulum est un enfoncement cutané d'origine congénitale placé de 12 à 16 millimètres en arrière de la pointe du coccyx, sur la ligne médiane, et représentant assez bien un entonnoir très évasé, de profondeur variable; parfois, rarement, l'infundibulum est doué d'un orifice très étroit et cette disposition conduit insensiblement au kyste dermoïde de la région. Ces dépressions cutanées peuvent être multiples et elles prédisposent alors particulièrement à la formation d'une fistule, de la fistule para-coccygienne; le trajet fistuleux partant d'un ou de plusieurs infundibula, tantôt vient aboutir à un point quelconque de la peau, tantôt il se porte simplement d'un infundibulum à un autre ou même relie entre eux plusieurs infundibula. Lorsque la fistule s'est ainsi constituée entre deux ou plusieurs infundibula, tous ces orifices ont les caractères propres à l'infundibulum coccygien ordinaire dont ils ne diffèrent à première vue que par la sécrétion purulente qu'ils fournissent. ASSAKY.

Ueber Behandlung von Verbrennungen, par NITSCHE (*Berlin. klin. Woch.*, n° 42, *p.* 607; 18 *octobre* 1880).

Voici le procédé de traitement des brûlures qui a le mieux réussi à l'auteur chez les ouvriers des usines métallurgiques.

Les plaies nettoyées soigneusement, en ménageant les phlyctènes, sont désinfectées avec une solution phéniquée à 2 pour cent, puis badigeonnées avec un vernis de menuisier, épais, dans lequel on a fait fondre 5 0/0 d'acide salicylique. Quand cette première couche de vernis est sèche, on en applique une seconde et par dessus, une couche de ouate de Bruns épaisse de 2 ou 3 centimètres, qu'on maintient avec des bandes élastiques.

Le plus souvent, il n'y a aucune suppuration et la guérison s'effectue sous le vernis. Dans le cas contraire, c'est-à-dire lorsque survient de la fièvre ou de la sensibilité, on n'enlève l'appareil que sur les points douloureux : on saupoudre de poudre salicylique et on réapplique de la ouate.

Avec ce pansement, on n'a jamais de cicatrices exubérantes ou difformes. J. B.

OPHTALMOLOGIE.

Précis théorique et pratique de l'examen de l'œil et de la vision, par CHAUVEL (*In-12, Paris*, 1883).

Dans cet ouvrage le Dr Chauvel a voulu laisser complètement de côté les problèmes ardus de l'optique physiologique. Il a restreint la partie théorique aux notions les plus simples de physique, aux explications indispensables. Après quelques pages consacrées à l'examen de l'œil et de ses annexes à la lumière naturelle, il étudie rapidement le strabisme fonctionnel et paralytique, et fait ensuite un exposé des épreuves subjectives et objectives, en développant surtout ces dernières. Il termine enfin par l'examen de la vision d'un sujet au point de vue du service militaire.

Ce manuel dégagé des considérations par trop théoriques, se fait surtout remarquer par sa grande clarté et son but éminemment pratique.

A. TROUSSEAU.

De l'influence de l'accommodation de l'œil sur les limites du champ visuel, par J. KATZADUROFF (*Wratch*, n° 2, 1883).

Une série d'expériences a conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

1. L'accommodation agrandit le champ visuel.

2. Le fait du déplacement de la choroïde et de la rétine pendant l'accommodation est indubitable.

3. Ce déplacement se produit par la contraction du muscle ciliaire — dans les yeux normaux, comme dans ceux qui sont privés de leur cristallin (aphakie).

4. L'agrandissement du champ visuel sous l'influence de l'accommodation, dans un œil dont le cristallin a été extrait d'après la méthode de Graefe, a lieu exclusivement par déplacement de la rétine.

5. Les parties de la rétine, situées en avant de la limite extrême du champ visuel, sont aveugles.

6. L'agrandissement du champ visuel pendant l'accommodation ne s'effectue que par un déplacement simultané en avant de la rétine et de la surface de la pupille.

7. La contraction de la pupille, quoique agissant dans un sens inverse au déplacement en avant de la rétine et de la surface pupillaire, n'annule pas, mais affaiblit seulement ce déplacement. W. HOLSTEIN.

Vision des radiations ultra-violettes. Note de DE CHARDONNET (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 19 *février* 1883).

Si nous ne percevons pas les radiations ultra-violettes, est-ce parce que la rétine est insensible aux courtes ondes, ou bien parce que ces ondes ne lui parviennent pas? Une première réponse est donnée par la constatation de ce fait que le spectre du cristallin correspond exactement au spectre visible; mais pour mieux démontrer que cette lentille a pour fonction d'intercepter toute radiation ultra-violette, l'auteur a eu recours au témoignage de sujets atteints d'aphakie, c'est-à-dire privés de cristallin par l'opération de la cataracte. Ces sujets ont reconnu la forme et les mouvements de l'arc électrique, disposé de manière à n'émettre que des rayons ultra-violets, et alors que leur ignorance des lois physiques ne pouvait leur suggérer aucune idée du phénomène. C'est donc bien le cristallin seul qui limite le spectre visible, la rétine pouvant être sensible aux rayons ultra-violets. M. DUVAL.

L'acuité visuelle et la myopie chez les élèves du collège de la ville d'Ouralsk, par M. DOBROWOLSKI (*Wratch.*, *n°* 6, 1883).

L'auteur a constaté le fait très curieux que, parmi les collégiens d'Ouralsk, une forte majorité jouit d'une acuité visuelle qui dépasse 1 et qui est, par conséquent, plus que normale. Il a pratiqué l'examen ophtalmologique de 212 élèves. De ce nombre, 70,75 0/0 avaient V supérieure à 1, chez 24,06 0/0 V était = 1, et seulement chez 5,19 0/0 V était inférieure à 1. Il faut observer que le gouvernement d'Ouralsk (qui se trouve à la frontière de la Sibérie) n'est autre chose qu'une immense steppe, et c'est non sans raison que l'auteur attribue à l'influence de la conformation du terrain cette étonnante acuité visuelle que les collégiens des bords de la Seine pourraient bien envier à leurs confrères d'Ouralsk si elle n'était accompagnée de circonstances que l'auteur, à notre avis, a tort de ne pas prendre en considération : état très inférieur de la civilisation dans ces contrées et croisement de l'élément slave avec les races aborigènes semi-sauvages : tartares, kirguizes, etc. Or, c'est un fait bien connu que chez les peuples primitifs et sauvages l'acuité visuelle

est toujours très grande : citons, par exemple, l'excellent travail du Dr Kotelmann qui eut l'occasion d'examiner les yeux de 9 laponais, 3 patagoniens, 13 nubiens et d'un nègre des bords du Nil-Blanc. (Voy. *R. S. M.*, XVI, 664.)

Disons en terminant que M. Dobrowolski ne trouva parmi ces collégiens que 12,26 0/0 de myopes. De ce nombre, 73,08 0/0 avaient une myopie plus faible que 1/12 et seulement dans 26,92 0/0, elle était plus forte que 1/12. Dans la classe inférieure, il y avait 7,27 0/0, et dans la classe supérieure 40 0/0 de myopes. W. HOLSTEIN.

I. — De la correction du strabisme monolatéral excessif, par Ch. ABADIE *Archives d'ophtalmologie, p. 215, mai-juin 1883).*

II. — Leçons sur le strabisme, faites à l'Hôtel-Dieu, par PANAS (*Union médicale*, mai 1883).

I. Le Dr Abadie commence par faire remarquer que lorsque la déviation de l'œil strabique dépasse 4 millimètres et atteint 6 ou 7 millimètres une seule ténotomie est insuffisante. C'est dans ces cas que l'avancement de l'antagoniste du muscle rétracté est nécessaire, car il est toujours avantageux de concentrer l'action opératoire sur l'œil dévié et de laisser l'autre intact, surtout si, ce qui est fréquent, l'œil dévié est amblyope.

Combiner le reculement du muscle contracté avec l'avancement de son antagoniste, telle sera la règle dans le cas de strabisme monolatéral excessif. L'avancement musculaire s'est notablement perfectionné et le Dr Abadie a une large part dans les progrès réalisés. Dans son article il décrit le procédé qu'il emploie journellement à sa clinique et dont nous avons maintes fois été à même de constater les grands avantages. Voici comment pratique l'auteur :

Il fait sur le bord de la cornée une incision dans la conjonctive à concavité dirigée du côté du muscle, ménageant ainsi deux lambeaux de conjonctive au-dessus et au-dessous du diamètre horizontal de la cornée et qui serviront pour fixer les points de suture. Ensuite il excise environ 2 millimètres de conjonctive du côté de la commissure, ce qui a une importance capitale comme le démontre l'auteur. Puis, le muscle mis à nu, le Dr Abadie sectionne son tendon en haut et en bas en *ménageant quelques fibres tendineuses médianes* qui s'opposent à son reculement. Cela fait, le muscle étant encore retenu par les quelques fibres qui ont été respectées, on passe facilement les aiguilles et les fils de suture en traversant successivement le lambean conjonctival bulbaire, le muscle saisi est soulevé par une pince, puis le lambeau commissural. Une fois les fils en place et le tendon détaché, il s'agit de procéder à l'avancement et de mettre le globe oculaire dans la position voulue, et pour ce faire c'est le globe oculaire lui-même qui sera déplacé vers le muscle.

En conséquence, un aide saisit vigoureusement avec deux pinces à griffes la conjonctive bulbaire au-dessus et au-dessous du diamètre vertical de la cornée et il dirige le globe oculaire fortement vers la commissure en l'amenant dans la position voulue. Pendant que l'œil est ainsi maintenu, on le fixe dans cette position en serrant les fils de suture. Une

fois ceux-ci noués, la correction doit autant que possible dépasser un peu celle qu'on se propose d'obtenir, vu le relâchement général qui se produit les jours suivants. Les fils seront laissés 4 ou 5 jours.

On peut dire qu'aujourd'hui l'avancement d'un muscle de l'œil peut être exécuté avec au moins autant de précision que le reculement.

II. Dans les leçons que M. Panas vient de faire à l'Hôtel-Dieu, on trouvera une vue d'ensemble de l'histoire du strabisme, cette déviation anormale de l'axe principal de l'œil suivant la définition du professeur de clinique qui, en quelques séances, a traité un sujet qui lui est familier et sur lequel il s'était autrefois sérieusement appesanti. Mais la science a marché et il était nécessaire de résumer les travaux les plus récents touchant cette importante question de pratique. C'est ce but atteint qui fait l'intérêt de ces leçons de clinique.

En débutant, l'auteur donne la définition des diverses variétés de strabisme et insiste surtout sur ce point, que pour déclarer un individu strabique il faut que ses lignes visuelles ne se coupent pas sur un même point de mire. Puis il aborde l'étude du *strabisme faux* où il n'y a pas réellement absence d'entrecroisement des lignes visuelles. Il montre, partant de la position de l'angle alpha (situé en dedans pour l'emmétrope et l'hypermétrope et en dehors pour le myope) que l'hypermétrope usera surtout de son droit externe et aura par conséquent facilement une apparence de strabisme externe, tandis que le myope, pour des raisons opposées, aura apparence de strabisme interne. Le professeur indique ensuite trois moyens de reconnaître le strabisme faux : 1° l'étude de la réfraction ; 2° la recherche de la déviation d'un œil fixé sur un point de mire, l'autre étant caché ; 3° l'emploi des prismes et l'étude de la déviation angulaire.

En commençant la description du *strabisme latent*, le clinicien insiste sur les moyens propres à mesurer la force des muscles. Il étudie très complètement l'emploi des prismes et le champ du regard, en donnant de très intéressants détails sur l'équilibre musculaire, l'excursion angulaire et l'angle métrique. La description du strabisme confirmé tant convergent que divergent ainsi que des considérations sur le traitement des diverses variétés de strabisme terminent ces leçons qui méritent une lecture attentive.

A. TROUSSEAU.

Recherches ophtalmométriques sur l'astigmatisme de la cornée chez des écoliers de 7 à 20 ans, par E. NORDENSON (*Annales d'oculistique*, p. 119, *mars-avril* 1883).

Sur l'invitation de M. Javal, l'auteur a examiné vers la fin de l'année scolaire 1881-82 les yeux des élèves de l'école alsacienne à Paris et il est arrivé à formuler les conclusions suivantes, que nous reproduisons textuellement :

1° Conformément à ce qui est dit par Donders, Mauthner, etc., dans les yeux exempts d'astigmatisme, le rayon de courbure est le même pour les deux yeux, la différence n'est généralement pas mesurable.

2° Chez les enfants exempts d'astigmatisme, en règle générale, l'acuité visuelle est supérieure à 1 fois 1/2 la normale.

3° Chez les emmétropes, 9 sur 10 présentent un astigmatisme mesu-

rable. La proportion des astigmates est plus forte encore chez les hypermétropes et surtout chez les myopes.

4° Sur l'ensemble des enfants (206), 69 élèves ont un astigmatisme d'au moins 1 dioptrie à un œil, c'est-à-dire, suivant nous, assez fort pour avoir mérité d'être signalé aux parents qui devront recourir aux soins d'un spécialiste, pour peu que des symptômes de myopie ou d'asthénopie viennent à se manifester;

5° Sur l'ensemble des enfants, 4 élèves ont un astigmatisme supérieur à 1,50 D. et demandent à être pourvus de lunette sans aucun retard;

6° L'acuité normale est compatible avec un astigmatisme cornéen d'au moins 1 dioptrie 1/2 chez les écoliers;

7° Nos observations faites sur les yeux des élèves de l'école alsacienne, nous conduisent à admettre comme une règle générale le rôle du cristallin dans la correction de l'astigmatisme chez les jeunes gens.

8° Nos observations paraissent confirmer ce fait, annoncé depuis longtemps par M. Javal, que l'astigmatisme prédispose à la myopie; en effet, nous n'avons pas rencontré un seul myope parmi les 9 élèves, absolument exempts d'astigmatisme cornéen, tandis que parmi nos 32 myopes, pas un seul n'avait d'yeux sans astigmatisme et les deux tiers avaient au moins une demi-dioptrie de ce défaut aux deux yeux. A. TROUSSEAU.

Iakttagelser rörande förglindhet (Observations sur la cécité des couleurs), par E.-J. MELLBERG (*Nordiskt medicinskt Arkiv*, t. *XII*, n° 24).

De ses recherches sur 227 sujets bien portants d'ailleurs, l'auteur conclut que la théorie Young-Helmholtz ne suffit pas pour expliquer les aberrations du sens des couleurs, ni même les propriétés normales de la vue. Il faut admettre selon lui : 1° que l'œil possède des organes de perception distincts, non seulement pour trois ou quatre couleurs différentes, mais pour toutes les nuances que l'œil peut distinguer; 2°, que l'incapacité d'être impressionné par une nuance donnée, forme la cécité des couleurs proprement dite, et n'est pas nécessairement liée à l'impossibilité de distinguer les autres couleurs du spectre. C. GIRAUDEAU.

Simulation de l'amaurose et de l'amblyopie; des principaux moyens de la dévoiler, par S. BAUDRY (de Lille) (*Broch. in-8°, Paris*, 1883).

Le Dr Baudry, qui se propose dans son travail de passer en revue les moyens les plus pratiques à employer pour reconnaître la simulation de l'amaurose et l'amblyopie, fait tout d'abord remarquer qu'il y a peu de praticiens qui ne se trouvent appelés à examiner un sujet intéressé à simuler.

Il faudra d'abord, dit l'auteur, se livrer à une exploration objective des plus sérieuses et utiliser l'épreuve de Walz, dont le résultat est certain s'il y a vision binoculaire.

M. Baudry ne veut pas s'occuper des procédés compliqués, il passe seulement en revue les moyens de surprise simples (Snellen, Javal, etc.).

Il préfère surtout l'emploi du prisme. Il étudie ensuite une modification du procédé de de Graefe et démontre qu'en se servant de la *base* et non de l'arête du prisme, l'image double s'obtient facilement même quand le sujet ne se prête pas à l'expérience. Dans une autre partie, notre confrère recherche les moyens que nous avons de dévoiler la simulation de l'amblyopie et de reconnaitre si elle est d'origine traumatique ou spontanée. Pour cela, les commémoratifs, les surprises, les épreuves stéréoscopiques de Monoyer et l'épreuve par les prismes suivant la méthode de Baudry sont des plus utiles. A. TROUSSEAU.

Contribution à l'étude de l'œdème malin des paupières, par DUBUJADOUX (*Arch. gén. de méd., octobre et décembre* 1882).

Ce travail, qui repose sur plusieurs observations bien étudiées, met en évidence certains caractères objectifs de l'œdème malin. Le type fébrile qui lui est propre confirme, d'autre part, l'heureuse action des injections iodées. L'œdème malin se produit dans les régions à peau mince, où la bactéridie charbonneuse, directement introduite dans le tissu cellulaire sous-cutané, évolue plus aisément que dans le derme, sans déterminer immédiatement le travail local de nécrobiose. L'auteur attache une grande importance à l'œdème induré dit ligneux, qui se manifeste rapidement à la suite de l'œdème mou de la paupière, sous forme d'un triangle à base interne, siégeant à l'angle externe de l'œil. Lorsque se développe cette induration, les paupières ont acquis leur maximum de gonflement, et deux phénomènes se produisent parallèlement : l'extension de l'œdème périphérique et l'eschare palpébrale quelquefois précédée d'une éruption vésiculaire. D'après cinq courbes thermiques intercalées dans son mémoire, l'auteur insiste sur la régularité et la constance du type fébrile qui rapproche l'œdème malin du groupe des fièvres éruptives. La température s'élève dès le début, mais d'une façon lente et progressive, pour atteindre un premier fastigium, parfois 40°, 5, à la fin du troisième jour. Du troisième au quatrième jour, il se fait une rémission de 1° ou plus, quelquefois complète, qui se maintient en s'accentuant un peu pendant le quatrième jour. Dans le courant du cinquième jour, la température s'élève de nouveau pour atteindre, le sixième jour, un second fastigium, puis redescendre brusquement et revenir au chiffre normal, le plus souvent en deux ou trois oscillations rapides. La mort, quand elle survient, se produit dans l'algidité; celle-ci serait due à la multiplication des bactéridies, tandis que la fièvre serait la conséquence des modifications humorales dues à la présence de ces mêmes éléments (?). En terminant, l'auteur insiste sur la supériorité de la médication iodée comparée au fer rouge. P. MERKLEN.

I. — Case of ectropion successfully treated by transportation of a large non-pedicled flap from the arm, par SNELL (*The Lancet*, 22 *juillet* 1882).

II. — Ectropion of both eyelids operated on by Wolfe's method, par HUME (*The Lancet*, 22 *juillet* 1882).

I.—Un jeune homme de 21 ans, à la suite de plusieurs abcès scrofuleux de

la face et de l'orbite, fut atteint d'une rétraction cicatricielle de la paupière supérieure droite qui devint adhérente au rebord orbitaire et se renversa presque complètement, formant un ectropion hideux et laissant à découvert une partie de la cornée, qui ne tarda pas à s'ulcérer. L'opération fut faite par la méthode de Wolfe (voy. ci-dessous la description donnée par Hume) ; un lambeau cutané de cinq centimètres de long sur trois de large fut détaché à la face interne de l'avant-bras, soigneusement dépouillé de son tissu cellulaire, et appliqué par sa face profonde sur la plaie laissée par le dégagement de la conjonctive palpébrale. La transplantation parut d'abord avoir complètement réussi, mais au bout de huit jours la moitié supérieure du lambeau rapporté se mortifia et fut éliminée ; le reste demeura en bon état, et des granulations ne tardèrent pas à recouvrir la partie restée sans protection ; pour en empêcher la rétraction on eut recours avec succès à la greffe épidermique. Le résultat définitif fut des plus satisfaisants, et le malade demeura pourvu d'une paupière parfaitement mobile, à l'abri de laquelle sa cornée se cicatrisa rapidement.

II. — Une jeune femme de 24 ans, à la suite d'une grave brûlure de la tête et de la face, vit en quelques mois se développer un double ectropion cicatriciel de l'œil droit, qui ne tarda pas à amener les plus sérieuses complications. Quand l'auteur la vit, son front tout entier était revêtu d'une cicatrice fine et adhérente ; une autre bande cicatricielle s'étendait obliquement depuis le rebord infra-orbitaire jusqu'à l'aile du nez et à la lèvre supérieure. Les deux paupières étaient presque entièrement détruites, et la conjonctive renversée et adhérente laissait l'œil à découvert; il en était résulté une kératite ulcéreuse qui faisait des progrès rapides. On opéra d'abord la paupière supérieure. Les adhérences du moignon palpébral furent détachées et on disséqua la conjonctive de manière à la ramener au devant de l'œil jusqu'au contact du bourrelet formé par la paupière inférieure ; les deux bords voisins furent réunis par des points de suture. L'immobilité ainsi obtenue on découpa sur l'avant-bras un lambeau de peau à la mesure de la surface à recouvrir et après en avoir détaché avec soin le tissu sous-cutané, on le fixa par des fils de soie sur la face cruentée de la conjonctive palpébrale. Une fomentation tiède fut appliquée en guise de pansement. Trois jours après, à la levée de l'appareil, le lambeau transplanté avait pris une coloration rose bleuâtre et toutes les apparences de la vie ; l'adhérence était parfaite dans toute l'étendue, sauf à un très petit point à l'angle supérieur et externe. L'œil parfaitement protégé par sa nouvelle paupière ne tarda pas à reprendre son état normal.

Trois tentatives faites ultérieurement pour restaurer la paupière inférieure par le même procédé n'eurent qu'un demi-succès ; ce que l'auteur attribue à l'impossibilité de se débarrasser du tissu cicatriciel, dont la vitalité est trop faible pour permettre une greffe de ce genre. H. BARTH.

Blépharite chronique tuberculeuse, par Gérin ROZE (*Union médicale, 4 mars; in Soc. méd. des hôpitaux*).

Le 10 février 1882, Gérin Roze avait présenté à la Société un malade atteint de tuberculose du poumon, du larynx et d'une blépharite granulo-ulcéreuse du côté droit. Le 14 juin, les signes pulmonaires étaient plus accusés, l'examen des yeux donnait les résultats suivants : à droite la conjonctive a une teinte rouge ; les ulcérations limitées à la paupière supérieure sont agrandies ; la muqueuse est convertie en une vaste ulcération grisâtre, granuleuse, semée de points jaunâtres ; au-dessous, est une autre ulcération limitée à la portion tarsienne.— A gauche, la conjonctive présente au milieu une élévation grosse comme une tête d'épingle, avec un point jaunâtre au sommet.

A l'autopsie, on trouve des lésions tuberculeuses étendues des poumons du larynx et des paupières. Celles-ci ont été coupées perpendiculairement à leur bord libre. — Les lésions sont limitées à la muqueuse. Au niveau de l'ulcération, elles se terminent par un bord irrégulier où les papilles sont privées de leur épithélium ; la muqueuse est infiltrée de jeunes cellules et de granulations amorphes ; sur plusieurs coupes, on distingue nettement une granulation tuberculeuse, ronde, jaunâtre, ayant la dimension d'une tête d'épingle, et formée de tissu granuleux sans cellule géante. H. L.

Syphilitic diseases of the lacrymal apparatus, par Stedman BULL (*New York med. journal, avril* 1882).

Les manifestations syphilitiques qui ont pour siège l'appareil lacrymal ont été jusqu'ici peu étudiées ; l'auteur les divise en trois groupes :

1° Affections de la glande lacrymale proprement dite ; dacryadénite plastique subaiguë syphilitique ; inflammation diffuse de la glande consécutivement à une périostite syphilitique de la cavité orbitaire ;

2° Affections de la caroncule : celle-ci s'enflamme presque toujours consécutivement à une lésion du sac lacrymal ; elle est alors le siège d'une hypertrophie qui peut être suivie d'atrophie ; en 1875, Taylor a relaté deux cas d'infiltration gommeuse localisée à la caroncule ;

3° Affections des voies lacrymales : on observe tantôt une inflammation catarrhale des conduits lacrymaux par propagation de la conjonctivite liée à l'iritis syphilitique ; tantôt une dacryocystite consécutive à l'oblitération du canal nasal (par une périostite ou une gomme) ; tantôt enfin une nécrose syphilitique ou une périostose occupant soit la branche montante du maxillaire supérieur, soit l'apophyse du frontal, soit enfin l'os unguis lui-même. Les indications du traitement des affections syphilitiques de l'appareil lacrymal ne présentent rien de particulier. H. BARTH.

Une méthode de stricturotomie destinée à remplacer le procédé de Bowman dans le traitement du rétrécissement des voies lacrymales, par CHIBRET (*Recueil d'ophtalmologie, n° 6, p.* 321, 1882).

Cette méthode consiste à faciliter la section du canal nasal en y introduisant tout d'abord un stylet conique en argent.

Dans le premier temps, on incise le point lacrymal inférieur, dans le deuxième temps on introduit le stylet conique dans le canal incisé, on le pousse jusque sur la paroi interne du sac, et enfin on le fait basculer dans le canal nasal où on le laisse quelques secondes. Au troisième temps on reprend le couteau de Weber un peu modifié par l'auteur, et l'on sectionne les partie molles du canal dans plusieurs directions.

Le couteau qu'utilise M. Chibret est à lame droite, boulonnée de 2 centimètres et munie d'un talon de même longueur que la lame. Celle-ci est large de 1mm 1/2 comme dans le couteau de Greafe.

Les cathétérismes répétés avec le 5 ou 6 de Bowmann, des injections avec une solution alunée ou phéniquée au 2 centièmes, complètent le traitement. F. T.

Conjonctivite vermineuse des bergers, par MANEZ (*Revista de Ciencias medicas* 1882).

L'auteur publie plusieurs cas d'inflammation oculo-palpébrale due à la présence de larves de la *musca cœnalia*. Les individus qui en sont atteints sont généralement ceux qui font la sieste, les yeux entre ouverts, dans les endroits où dorment les bestiaux, c'est-à-dire à l'heure de la journée où les insectes sont le plus animés et où il leur est, par conséquent, le plus facile de déposer le produit de fécondation dans les yeux des malheureux bergers.

Les symptômes de cette affection consistent en douleur gravative jusqu'au fond du sac oculo-palpébral supérieur, donnant la sensation d'un grouillement d'insectes, dont les mouvements causeraient une douleur lancinante comparable à des piqûres d'aiguille; les paupières restent constamment fermées ; la sécrétion lacrymale est augmentée, les cils sont collés les uns aux autres, il y a de l'œdème palpébral, la conjonctive est injectée, on peut y découvrir à l'œil nu, assez difficilement cependant, en raison de leurs petites dimensions, les larves blanchâtres douées de mouvements ; la température est élevée. Tous ces symptômes cèdent dès qu'on a enlevé les larves, et l'on n'a plus qu'à traiter une conjonctivite simple.

On pratique l'extraction en appliquant le doigt recouvert d'un chiffon de soie noire sur le fond du sac oculo-palpébral, et en passant légèrement et lentement. Tel était le traitement adopté primitivement. Plus tard, M. le Dr Manez eut recours aux instillations d'essence de romarin pour tuer les larves et les extraire; il achevait la guérison en faisant des lotions d'eau tiède et de solutions faibles de sous-acétate de plomb. A. C.

Des formes atténuées de l'ophtalmie blennorragique, par L. PARIZOT (*Lyon méd.*, 5 *novembre* 1882).

L'auteur comprend sous cette dénomination, les ophtalmies qui n'atteignent pas le degré de purulence, d'envahissement œdémateux de la forme classique.

Il attribue cette atténuation à une diminution de virulence du pus uréthral, diminution causée vraisemblablement par l'ancienneté de la maladie.

Les quatre faits qu'il a observés ont tous présenté une marche tout à fait subaiguë. L'ophtalmie débute vers la cinquième ou sixième semaine ; à cette époque, l'écoulement a perdu le caractère phlegmoneux de la période aiguë. L'inflammation débute par un œil pour atteindre l'autre dès le second jour ; elle n'atteint que la conjonctive. Le gonflement est peu marqué, et l'écoulement clair séreux, peu abondant. La cornée, l'iris, les milieux transparents conservent leur intégrité. La période aiguë varie de un à trois septenaires; l'état chronique persiste longtemps. Le traitement usuel a été appliqué. A. C.

De l'ophtalmie purulente provoquée comme moyen thérapeutique, par DIANOUX (*Progrès médical*, 14-28 *octobre* 1882).

L'auteur insiste d'abord sur la défaveur générale qui règne en France à l'égard de ce procédé chirurgical, qu'il a employé dans cinq cas.

Obs. I. — Jeune fille de 13 ans souffrant depuis longtemps d'une conjonctivite granuleuse, compliquée de pannus total des deux cornées; la cornée droite est en outre infiltrée de granulations, déformée et globuleuse. La vue se borne à la distinction du jour et de la nuit. Le 20 août, inoculation blennorragique; 22 août, ophtalmie purulente bilatérale très accusée, traitée par la glace et les cautérisations au nitrate d'argent. Au mois d'octobre, les granulations ont disparu; au mois de décembre, la vue de l'œil gauche est supérieure à 1/10, celle de l'œil droit n'est que de 1/60.

Obs. II. — Une femme atteinte de conjonctivite granuleuse avec pannus, contracta une ophtalmie blennorragique, qui, en quelques semaines, fit disparaître les granulations et amena la guérison du pannus.

Obs. III. — Jeune fille de 23 ans, aveugle depuis trois ans, présentant une sclérose totale des deux cornées, qui ont l'aspect de la porcelaine. Inoculation blennorragique. Quatre mois plus tard, la malade distinguait ses doigts.

L'inflammation ainsi provoquée ramène les éléments des tissus atteints à l'état embryonnaire; le tissu fibreux du pannus, les parois vasculaires, les trachomes mêmes se modifient dans ce sens qui permet leur résorption plus aisée.

L'auteur croit qu'on pourrait appliquer ce traitement aux vastes leucomes qui ne permettent que la création de pupilles étroites et périphériques.

Il a commencé quelques recherches sur les microbes du pus blennorragique et a constaté que le lapin et le chien sont réfractaires à l'inoculation soit des liquides de culture, soit du pus en nature. H. L.

Powdered boric acid in the treatment of purulent conjunctivitis, par FERGUSON (*Ophthalmic Review, novembre* 1882).

Ferguson recommande vivement l'emploi de l'acide borique, finement pulvérisé dans l'ophtalmie purulente. Il l'applique directement dans des culs-de-sac conjonctivaux, et il constate que cet agent supprime complètement l'écoulement dans les formes légères, et l'arrête pendant un temps variant entre 2 et 12 heures pour les former plus aiguës. En tout cas, la suppuration reparaît moins abondante, moins épaisse. Une fois la conjonctive en quelque sorte desséchée par l'acide borique, il suffit de la toucher avec une solution de nitrate d'argent pour la voir reprendre assez rapidement son état normal. A. C.

I. — Traitement de la conjonctivite granuleuse aiguë et chronique par l'Abrus precatorius, jequirity, par Moura BRAZIL, de Rio-de-Janeiro (*Annales d'oculistique, p.* 201, *novembre-décembre* 1882).

II. — L'ophtalmie jéquirityque, par L. DE WECKER (*Ibid., p.* 211, *novembre-décembre* 1882).

III. — Le jéquirity, par WARLOMONT, DENEFFE (*Ibid., p.* 97, *mars-avril* 1883).

IV. — Sur l'ophtalmie purulente provoquée par l'infusion des graines de la liane à réglisse, par DE WECKER (*Acad. des sciences*, 14 *mai* 1883).

I. — L'auteur nous apprend que l'*abrus precatorius* est employé depuis bien des années, contre la conjonctivite granuleuse chronique, dans la province du Ceara et au Piauhy. Il indique les dangers de ce traitement mal dirigé, dangers déjà signalés, en 1867, dans un mémoire du Dr Castro e Silva (du Ceara). Les bains de cette substance ne tardent pas à produire une conjonctivite muco-purulente des plus intenses, accompagnée de vives douleurs. Le Dr Moura Brazil fait ensuite une description de la plante elle-même, dont il a étudié les divers principes avec M. Mello e Oliveira, sans jamais pouvoir isoler l'alcaloïde. Il donne la préférence, pour le traitement des granulations, à un principe jaune verdâtre particulier (20 centigr. de ce principe pour 10 gr. d'eau distillée). Il trouve que ce traitement est de beaucoup supérieur à l'inoculation purulente et cite quelques observations à l'appui de sa thèse.

Le Dr Silva Aranjo a pratiqué l'examen micrographique des solutions fraîches et des fausses membranes produites par leur application. Il a rencontré des corpuscules ronds, brillants, doués de mouvements spéciaux, des spores et du mycélium.

II. — L'auteur se sert, pour produire l'ophtalmie croupale jéquirityque, qu'il cherche à amener pour détruire les granulations, d'une solution préparée avec 10 grammes de semences décortiquées et bien pulvérisées, que l'on laisse macérer, pendant 24 heures, dans 500 grammes d'eau froide et que l'on filtre ensuite. Il peut doser l'intensité de l'ophtalmie curative suivant le nombre et la force des lotions, et pendant tout le temps que dure l'inflammation, la cornée ne court aucun risque. Wecker assure que cette méthode guérit rapidement les granulations; toutefois, dit-il, les malades qui acceptent assez facilement ce genre de traitement demandent à être attentivement surveillés. Pour l'auteur, il s'agirait, dans l'ophtalmie jéquirityque, d'un élément végétal, d'un ferment qui, en se développant sur la conjonctive, contrarierait l'évolution de la granulation et aboutirait à sa destruction.

III. — Sous ce titre, le Dr Warlomont publie quelques réflexions sur l'inoculation jéquirityque, qui, décidément, semble être la question du jour, et insère une lettre du Dr de Wecker, à lui adressée, où on trouve quelques indications sur l'emploi du jéquirity, que nous allons résumer.

Pour M. de Wecker, ce sont les granulations sèches et qui commencent déjà à montrer quelques traces de cicatrisation, les formes indolentes et chroniques qu'on soumet le plus avantageusement au jéquirity, qui modifie également le pannus, les ulcérations et les infiltrations de pa-

reils malades. La véritable indication du jéquirity est donc fournie par le trachome. Tous les cas où l'on serait tenté de se servir de l'inoculation, voire même les cas monoculaires peu graves, ainsi que ceux accompagnés de complications ulcéreuses, sont propres à l'emploi de cette méthode, qui est aussi applicable à certaines formes phlycténulaires de kératites (pustules et abcès). Pour de Wecker, l'emploi du jéquirity, absolument inoffensif pour la cornée ulcérée, peut être plutôt généralisé et dosé dans son action que ne le comporte la méthode d'inoculation.

Voilà des avis encourageants. Mais, le 31 mars dernier, le débat s'est ouvert à l'Académie de médecine de Belgique, et dans son article, le Dr Warlomont, qui tient avant tout à se montrer impartial, en donne une relation. Dans cette séance, le Dr Deneffe a émis les opinions suivantes, qui résultent de ses expériences :

L'une des infusions (32 grains ou 10 grammes de graines) n'est pas supérieure à l'autre.

L'obscurité n'a pas d'action sur le développement de la conjonctivite.

L'intensité de l'inflammation, au troisième jour, est très variable; cette inflammation peut ne pas se produire.

Les douleurs qui accompagnent cette inflammation sont parfois très violentes.

L'écoulement est plutôt séro-purulent que purulent; il y a souvent exsudat croupal.

L'inflammation est très fugitive; malgré même de nouvelles lotions, elle s'évanouit en huit à dix jours.

Au point de vue thérapeutique, l'inflammation jéquirityque n'a donné aucun résultat; elle n'est pas inoffensive.

MM. les Drs Terrier et Liebreicht n'en auraient pas non plus obtenu de bons résultats.

Voici des opinions bien contradictoires. Nous ne pouvons que souhaiter, avec le Dr Warlomont, qu'il se produise de nouveaux travaux sur une question éminemment intéressante, vu la grande fréquence et le danger de l'affection à combattre. A. TROUSSEAU.

IV. L'auteur avait supposé que l'action irritante du jéquirity était due à l'action d'un ferment. M. Sattler a recherché cet élément actif et il a trouvé que l'infusion de graines contient un bacille qui, mis en contact avec la conjonctive, se multiplie en abondance. Avec des produits de culture de ce bacille, il a obtenu des conjonctivites purulentes comme avec le jéquirity. L'infusion stérilisée, privée de bacille, n'exerçait plus aucune action sur la muqueuse. A. C.

Zur Behandlung des Trachoms der Bindehaut, par UNTERHARNSCHEIDT (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, février* 1883).

Déjà, en 1870, Korn, de Breslau, avait recommandé le galvano-cautère dans les cas graves de granulations de la conjonctive. Samelsohn a aussi essayé cette méthode avec des résultats très satisfaisants.

L'auteur recommande la même méthode. Il pose d'abord la plaque ou le fil à froid sur la conjonctive, puis fait passer le courant. Les résultats qu'il a obtenus seraient très heureux et l'opération ne serait pas très douloureuse. H. E.

De l'inflammation de la bourse celluleuse rétro-oculaire ou ténonite, par PANAS (*Archives d'ophtalmologie, p. 292, mai-juin 1883*).

Malgré de nombreux travaux, on n'est point fixé à l'heure actuelle sur les caractères de cette maladie. Dans l'étude que nous analysons, M. Panas commence par insister sur quelques détails anatomiques de la capsule de Ténon, qu'il considère comme un entonnoir fibreux, dense en avant, purement celluleux en arrière et traversé autour du globe par les six tendons des muscles moteurs de l'œil auxquels elle fournit autant de gaines complètes, qui se confondent entre elles et s'unissent solidement à la sclérotique et à la conjonctive. A mesure qu'on se reporte en arrière, les diaphragmes intertendineux deviennent de plus en plus celluleux et lâches au point de se confondre avec le tissu lamineux qui entoure le globe, auquel il constitue une véritable bourse séreuse. C'est par là que le tissu cellulaire sous-conjonctival se continue avec celui qui remplit l'espace sous-ténonien. Donc, quant à la protrusion du globe s'ajoute un chémosis séreux péricornéen, nous sommes autorisés à admettre que le liquide qui soulève la conjonctive provient en réalité de l'espace sous-ténonien.

L'auteur trace ensuite les symptômes de la ténonite.

Les malades accusent d'abord des douleurs périorbitaires intenses à forme névralgique, qui s'accompagnent d'une douleur gravative permanente paraissant siéger au fond de l'orbite. Dès le début tout mouvement du globe est douloureux, aussi les malades tiennent-ils les yeux fermés et immobiles. A ce moment on ne remarque guère qu'une simple bouffissure des paupières sans changement de couleur à la peau. Vers le deuxième ou troisième jour apparaît un chémosis ou œdème séreux de la conjonctive péricornéenne qui, avant de s'étendre, se montre d'abord dans le cul-de-sac inférieur. Ce chémosis ne s'enflamme que lorsqu'il est très considérable. A tout cela se joint un certain degré d'exophtalmie. Rien de net du côté de la pupille. A l'ophtalmoscope on constate la dilatation des veines rétiniennes et parfois un véritable pouls veineux.

La durée de la ténonite qui se termine toujours par résolution varie entre deux et trois septénaires.

Les pyrexies, le froid humide et surtout l'arthritisme sont les causes les plus habituelles de la ténonite, ce qui justifie l'usage thérapeutique du salycilate de soude.

En terminant M. Panas cite trois observations qui viennent à l'appui de sa description. A. TROUSSEAU.

Sur une forme rare de kyste de l'iris, par GAYET (*Société française d'ophtalm., 30 janvier 1883*).

Un jeune homme se trouvant placé près d'un tireur au pistolet, sent, après la détonation, une piqûre dans l'œil et couler un liquide chaud. On ne sait quel a été l'agent du traumatisme. Le malade constate qu'il y voit bien, mais après quelques instants la vision est moins nette. Le jour suivant apparaît une petite tumeur de la cornée.

M. Gayet voit le malade trois jours après l'accident. On trouve une petite

tumeur kystique rose dans laquelle s'engage le bord pupillaire. Acuité visuelle normale. La tumeur est sectionnée ; l'humeur aqueuse se vide lentement et il reste une petite plaie ronde avec un ombilic noir au centre. A l'examen microscopique on reconnaît sur la partie convexe l'épithélium cornéen et à la face concave le tissu de l'iris.

M. Gayet interprète ainsi la formation de cette tumeur kystique. Iris engagé dans une petite plaie de la cornée du limbe ; le liquide se forme à l'intérieur et produit peu à peu l'expansion de la poche. A. C.

Kyste de l'iris, par A. WEINBERG (*Recueil d'ophtalmologie, n° 7, p. 439, 1882.*)

Il s'agit d'un kyste de l'iris survenu chez un enfant à la suite d'un traumatisme. Il y avait aussi hernie de l'iris et synéchie antérieure de la partie supérieure non kystique de l'iris.

On pratiqua l'incision du kyste et de la cornée par l'excision de l'iris kystique, ou plutôt replié, car l'histologie de la tumeur ne put reconnaître que le tissu normal de l'iris. F. T.

Die optischen Verhältnisse bei Doppelpupillen. Eine Vertheidigung der Pupillenbildung mit ungetrentem Kreismuskel (Rapports optiques des pupilles doubles. Plaidoyer en faveur des pupilles artificielles en laissant intact le constricteur de l'iris), par W. SCHULECK (*Arch. f. Ophthal.*, 1882).

Au point de vue optique l'iridokleisis de Himly était une bonne idée rendue très praticable par le procédé de Critchett (iridodésis) ; mais les iridochoroïdites qui sont si souvent la suite des enclavements de l'iris, ont fait revenir à l'iridectomie. Cette opération faisant perdre à l'iris sa contractilité. Il reste encore à trouver un procédé qui ait les avantages de l'iridodésis sans en avoir les inconvénients.

Pope, en 1850, proposa de faire une nouvelle pupille à côté de l'ancienne en respectant le sphincter de l'iris. Schuleck trouve ce procédé excellent et s'efforce de prouver, par de longues considérations optiques que la diplopie n'est pas aussi à craindre qu'on le croit. En effet, dans les cas d'iridodialyse traumatique les patients ne se plaignent pas de diplopie, et l'auteur rapporte 3 cas d'iridectomies optiques dans lesquels le sphincter de l'iris avait été épargné, et où, malgré la double ouverture pupillaire, il y avait une bonne acuité visuelle sans images doubles. Pope avait déjà obtenu des résultats aussi satisfaisants, mais sans chercher à en donner l'explication optique. A. DARIER.

A case of congenital irideremia, par H.-B. YOUNG *Archives of ophthalmology, p. 465, décembre* 1882).

C'est l'affirmation produite par le professeur C. Schubiges dans son manuel d'ophtalmologie, que l'absence de l'iris est rarement congénitale qu'il y ait ou non d'autres vices de conformation qui a engagé l'auteur à rapporter le cas qu'il signale.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans, d'origine allemande, pâle, anémique, qui lui fut amené par la mère qui prétendait que son fils avait la vue basse et ne présentait pas de pupille. A l'inspection, la double absence de l'iris fut constatée, ainsi qu'un nystagmus horizontal. Les deux cristallins étaient en place et légèrement opacifiés au centre. Il fut impossible à cause de l'indocilité de l'enfant d'examiner complètement le fond de l'œil. Il y avait une hypermétropie d'environ 4 d. et le jeune garçon comptait les doigts à 10 pieds environ, les verres convexes augmentèrent son acuité visuelle. Aucun autre autre membre de la famille n'avait présenté de vice analogue et la mère mettait l'état de son enfant sur le compte d'un grand chagrin qu'elle avait eu dans le cours du 3e mois de sa grossesse. A. TROUSSEAU.

Tuberculosis of the iris, par H. RUTER (*Arch. f. Ophthalm., n° 9, décembre* 1882).

Dans ce très intéressant article qu'il nous est impossible d'analyser ici à cause de sa longueur et de la multiplicité des détails qu'il contient, le Dr H. Ruter, relate un cas très remarquable de tubercules de l'iris observés chez un enfant de 2 ans. L'œil énucléé a été soumis à un examen histologique complet dont le Dr Ruter rend compte. A ce propos il fait l'historique de la question et mentionne tous les cas analogues qu'il a pu rencontrer dans les auteurs ou qui lui ont été communiqués.

A. TROUSSEAU.

Ueber einen sarcomatigen Biliverdin enthaltenden Tumor der Chorioïdea (Sur un cas de tumeur de la choroïde, d'apparence sarcomateuse, renfermant de la biliverdine), par von Emil BOCK, (*Arch. f. path. Anat. und Phys., Band XCI, Heft* 3, *p.* 442, 1883).

Il s'agit d'un homme de 40 ans, très amaigri, qui présente une teinte ictérique très foncée des téguments. Le bord saillant du foie présente une succession de tumeurs arrondies, grosses comme des noix, faciles à percevoir par la palpation. D'autres petites tumeurs sous-cutanées se rencontrent dans plusieurs régions.

A l'autopsie, le globe de l'œil gauche est de dimension à peu près normale, sa résistance est notablement accrue. Il existe une petite saillie bleuâtre en arrière de l'insertion du muscle droit interne. La choroïde est recouverte par une masse rougeâtre, friable, qui a déchiré et décollé la rétine et remplit la plus grande partie de la chambre postérieure. Le cristallin est complètement opaque. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de grandes cellules polygonales juxtaposées, très analogues à celles que l'on trouve dans l'adénome du foie. Dans les intervalles intercellulaires, on trouvait de petites masses de biliverdine. Les tumeurs de la peau avaient une structure semblable. L'examen des tumeurs du foie n'a pas été fait. L'auteur se demande s'il ne s'agirait pas là d'un adénome hépatique généralisé, et si la matière colorante rencontrée dans la tumeur de l'œil n'y avait pas pris naissance. A. MATHIEU.

Quelques perfectionnements apportés à l'extraction de la cataracte, par L. WECKER (*Annales d'oculistique, n° de novembre-décembre 1882, p. 215.*

En 16 mois, 366 extractions ont été exécutées par l'auteur sans offrir un seul cas de suppuration et pendant cette période heureuse il a justement mis en pratique les améliorations que nous allons exposer. Elles se rapportent :

1° *A l'occlusion de la plaie* et à sa coaptation aussi exacte que possible. Pour ce faire, de Wecker pratique un petit lambeau conjonctival et cherche à le bien coapter et à l'utiliser comme un excellent moyen d'agglutination pour la section. Ce mode d'occlusion doit sensiblement hâter la réunion par première intention et préserver de l'introduction de germes dans la plaie cornéenne.

2° *A la désinfection directe de la plaie.* (Nettoyage du bord palpébral, emploi de solutions à 4 0/0 d'acide borique et 1 0/0 d'acide salycilique, etc., néanmoins abandon du spray).

3° *Au dégagement de tout ce qui peut s'interposer dans la plaie.* Les enclavements iridiens et surtout capsulaires seront évités par une section large et par l'examen de l'œil à l'éclairage oblique à la fin de l'opération, au moment de la *toilette.* Il ne faudra jamais négliger de réduire l'iris au moyen de la spatule. Pour l'éclairage, de Wecker se sert d'une lampe particulière dont on trouvera le dessin dans son article.

A. TROUSSEAU.

Ueber Cataract und sonstige Augenaffectionen durch Blitzsihlag (Accidents nerveux ou autres produits par la foudre (paralysies, cataractes, amblyopies, etc.), par Th. LEBER (*Arch. f. Ophthalm.*, 1882).

Leber rapporte l'observation d'un jeune capitaine de vaisseau, F. V., qui tomba frappé de la foudre pendant un grand orage. Quand il revint à lui après deux heures de perte de connaissance, il s'aperçut qu'il était paralysé des bras et des jambes; pourtant, avec beaucoup de peine il parvint à se relever. La partie gauche de la face du cou et de la poitrine portait les traces de brûlures profondes, la barbe et les vêtements de ce côté étaient carbonisés.

Les paupières très tuméfiées ne peuvent être entre ouvertes que de l'œil droit, la vue est obscurcie.

En quelques jours la paralysie fait de tels progrès que F. V. reste pendant quinze jours étendu inerte et insensible, incapable de faire le moindre mouvement. L'emploi de la strychnine fit revenir peu à peu la motilité puis la sensibilité. La vue restait toujours très trouble, et à l'hôpital on lui dit que ses cristallins étaient opaques et que bientôt il aurait la cataracte. La pupille de l'œil gauche, alors très dilatée, pouvait faire penser à une paralysie de l'accommodation.

Dans l'espace de neuf mois, la paralysie s'amenda et le patient put marcher avec des béquilles. Mais la vue baissait de plus en plus.

En janvier 1882, Leber constata l'état suivant :

Œil droit : trouble, grisâtre, entourant le pôle postérieur du cristallin dans les régions équatoriales , quelques petites stries opaques blanches. $S = \frac{20}{200}$;

pas de troubles du corps vitré à travers les opacités cristalliniennes, la papille paraît normale.

Œil gauche : pupille dilatée, paresseuse, cataracte complète avec grosses stries blanches, perception lumineuse médiocre, projection incertaine. Il y a probablement des altérations du fond de l'œil.

Les mouvements des extrémités se font assez bien, mais F. V. se plaint d'une sensation d'engourdissement dans tous les membres et surtout au bout des doigts.

Après l'extraction de la cataracte de l'œil gauche F. V. lit avec un verre + 18. D. le n° 14 de Jaeger.

Le champ visuel très rétréci du côté nasal, manque totalement du côté temporal, la perception des couleurs est assez bonne, mouches volantes *subjectives*; pas d'altération du fond de l'œil autre qu'une décoloration complète de la papille.

La galvanothérapie n'amène pas d'amélioration notable de la paralysie, réaction électrique normale, pas d'atrophie musculaire, pas d'ataxie, réflexes tendineux exagérés, mouvements des bras normaux, jambes faibles, sphincter vésical paresseux; pas de troubles objectifs de la sensibilité, mais toujours même sensation d'engourdissement, rien de cérébral, intellect normal, apyrexie.

Bref, comme troubles oculaires nous avons : 1° double cataracte; 2° atrophie partielle du nerf optique gauche; 3° mydriase et parésie de l'accommodation.

Leber passe en revue dans la littérature tous les cas de ce genre et trouve cinq cas de cataracte :

1° Cataracte devenue complète en 2 mois (Fage); 2° cataracte double chez une jeune fille (Brisseau); 3° cataracte gauche (Riveau-Landreau); 4° cataracte droite complète en 2 mois (Servais); 5° cataracte droite incomplète encore après 10 mois à gauche où le fond de l'œil est visible, petites hémorragies rétiniennes (Downar).

Il relate d'assez nombreux cas d'amaurose double ou unilatérale, transitoire ou permanente sans altération du milieu ni du fond de l'œil.

Reich a aussi observé une rupture de la choroïde avec hémorragies de la rétine et de la choroïde et décollement de la rétine.

Brière rapporte un cas de névrorétinite double suivie de cécité absolue, chez une jeune fille, *non frappée par la foudre*, mais aveuglée (?) par la lueur des éclairs.

L'explication de tous ces accidents produits par la foudre est bien difficile à donner. Pour les paralysies, Erb les range dans la catégorie de celles causées par commotion, comme dans les accidents de chemins de fer.

Pour la cataracte, Leber ne croit pas qu'elle soit causée par une rupture de la cristalloïde (Yvert), mais plutôt par une action physico-chimique de l'électricité sur le cristallin qui, à cause de son manque de circulation ne peut pas réagir contre l'action nocive. A. DARIER.

Extraction de la cataracte. Retour à la méthode de Daviel, par CHAVERNAC (*Annales d'oculistique, mars-avril* 1883).

L'auteur débute par un historique fort bien fait des méthodes et pro-

cédés employés pour l'extraction de la cataracte. Il s'attache surtout à montrer l'engouement qui suivit l'opération de de Graefe et la tendance actuelle qui pousse les chirurgiens à revenir à la méthode de Daviel, à grand lambeau.

D'après le Dr Chavernac, le procédé de Daviel n'est ni plus facile, ni plus difficile qu'un autre et ne présente aucun des inconvénients qu'on lui a reprochés (suppuration du lambeau, etc.).

L'auteur décrit ensuite le procédé qu'il emploie pour l'extraction de la cataracte et qui n'est qu'une modification de celui de Daviel. Il préfère fixer l'œil avec la pique de Pamard, puis taille un lambeau de moyenne dimension, plus petit que celui de Daviel. Il emploie suivant les cas, soit le couteau triangulaire, soit le couteau de de Graefe, avec lequel il n'exécute jamais de mouvements de scie, il achève sa section en retirant le couteau bien enfoncé après la contre ponction. Il a soin d'éviter un lambeau trop périphérique. Si le malade est indocile, il fait le lambeau kérato conjonctival de Desmarres. Sa discision capsulaire est toujours cruciale. Au lieu de pratiquer l'iridectomie, il se borne à faire une fente à l'iris, c'est donc une iridotomie.

Le Dr Chavernac fait ensuite une comparaison entre la méthode à lambeau et le procédé linéaire et résume enfin les avantages du procédé à lambeau avec iridotomie qui d'après lui sont les suivants : pas d'hémorragie, pas d'enclavement d'iris ni de capsule, procidence du corps vitré assez rare, pas d'iritis, issue facile de la cataracte et de ces débris. Coaptation exacte du lambeau, guérison rapide, pas d'astigmatisme. Acuité visuelle parfaite. Application à tous les cas. A. TROUSSEAU.

Vier Fälle von Retinaaffection durch directe Beobachtungen der Eklipse von 16 mai 1882 (Cas d'affection rétinienne sous l'influence de la lumière solaire), par SULZER (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., avril* 1883).

1° Barbara S., âgée de 31 ans, regarda l'éclipse du 17 mai pendant quelques minutes à l'œil nu. Depuis, nuage devant les yeux, surtout à droite. A droite S = 5/6 à peine, à gauche difficilement 5/6. Pupilles retrécies. Papille droite légèrement rouge. A droite, la *fovea centralis* est d'un jaune foncé, 2 ou 3 fois plus large que la *fovea normale* et entourée d'un bord pigmenté bleu foncé. A gauche, aspect de la macule le même qu'à droite, seulement elle est un peu plus petite et à bords moins tranchés. Lunettes protectrices. Repos. 20 novembre, la malade guérit, l'œil ne présente plus rien d'anormal.

2° Caroline M. 14 ans. Même cause. A gauche S = 1, à droite S = 2 0/30. On constate un petit scotome central. La macula de droite est entourée d'un bord pigmenté rouge brun qu'on ne peut retrouver à gauche.

Le 21 novembre, à droite S = 1, à gauche 5/6 jusqu'à 1. Dans la région de la macula, droite on trouve encore autour de la *fovea centrale* un peu de trouble, mais peu prononcé.

3° Jacok H., 23 ans, même cause, éblouissements, faiblesse de l'œil gauche. A gauche hypermétropie 1,0 D. S = 1/2, à droite S = 1/4. Les verres n'améliorent pas.

A gauche, tache jaune parfaitement visible et entourée d'une zone rouge foncé. On peut suivre jusqu'à la macula de nombreux petits vaisseaux veineux et en replétion.

A droite, la tache jaune à peine visible, pas de pigmentation.

4° Jacob P., 32 ans, même cause. Scotome central à droite.
A gauche emmétropie S = 1.
A droite, S = 1/4 — 1/3. Les verres n'améliorent pas.
Macula droite entourée d'une zone brun foncé de pigment.
A gauche, état normal, verres protecteurs. Injection de strychine, 14 novembre. A droite S = 1/3 — 1/2, scotome central persiste, mais amoindri.

H. E.

Ueber die Blendung der Netzhaut durch directes Sonnenlicht (Amblyopie par action directe de la lumière solaire sur la rétine), par R. DEUTSCHMANN aus der Augenklinik zu Gœttingen (*Arch. f. Ophthal.*, 1882).

Après l'éclipse de soleil du 17 mai 1882, Deutschmann eut l'occasion d'observer quatre cas d'amblyopie chez des individus qui avaient fixé le soleil à travers des verres fumés. Tous se plaignaient d'avoir une tache sombre dans le milieu du champ visuel, scotome central petit et non absolu, mais rendant difficile la lecture de tout petits caractères. A l'ophtalmoscope dans les quatre cas, dans la macula, il observa une petite tache jaune bordée de rouge avec agrandissement du réflexe de la *fovea centralis*, et pigmentation un peu exagérée. Ces lésions étaient encore visibles 3 et 5 mois après le début. (Voy. ci-dessus.)

Pour étudier les lésions anatomiques produites par l'action directe du soleil sur la rétine, Deutschmann reprit les belles expériences de Czerny, confirmant en tous points les résultats obtenus par cet auteur.

Avec la lumière du gaz, résultats nuls. Avec la lumière solaire, concentrée par un miroir concave, puis rendue parallèle par une lentille du même foyer, et projetée dans l'œil atropinisé d'un lapin, il se produisit constamment les lésions suivantes :

1° L'examen ophtalmoscopique, pratiqué immédiatement après l'expérience, permet de constater sur la rétine des foyers de dimensions variables, ronds ou ovales, dont le centre est blanc d'argent devenant plus grisâtre sur les bords ; tout autour un cercle rouge-brun irrégulier.

2° Deux ou trois jours plus tard, le centre est devenu blanc sale tandis que le bord est blanc d'argent et que le cercle rouge a pris une teinte jaunâtre.

3° Plus tard encore lésion permanente : tache noire centrale avec aréole blanche bordée de jaune.

Ces lésions se produisaient également, mais avec moins d'intensité, quand la lumière solaire filtrait à travers un verre bleu foncé ou fumé.

L'examen microscopique montre dans le centre du foyer une destruction complète de tous les éléments de la rétine. Dans la couche pigmentaire sous-jacente, les cellules ne sont pas pigmentées, mais la pigmentation parait plus foncée. Pour étudier l'état de la choroïde, il faut prendre des lapins albinos, et alors on voit alentour du foyer les vaisseaux dilatés et gorgés de sang et par ci par là de petites hémorragies ; au centre du foyer la choroïde est amincie, et l'on y rencontre des cellules fusiformes contenant des granulations brunâtres et des restes de corpuscules rouges. Deutschmann conclut comme Czerny qu'il s'agit là d'une coagulation instantanée de tous les éléments de la rétine et qu'aucune régénération n'est possible, dans le centre de la lésion tout au moins.

Le tableau ophtalmoscopique et microscopique de ces lésions à leur période terminale est en tout semblable à celui des taches atrophiques de la *choroïdite disséminée;* aussi Deutschmann croit-il que l'action de la lumière vive peut être considérée comme cause étiologique de cette affection, qui est fréquente dans les fabriques et les hauts fourneaux. A. DARIER.

Ueber endotheliale Degeneration des Sehnerven (Prolifération des cellules endothéliales de la gaîne du nerf optique; périnévrite descendante), par W. MANZ (*Arch. f. Ophthal.*, 1882).

Dans un cas de méningite chronique non tuberculeuse de la base, Manz a trouvé une tuméfaction des nerfs optiques et de leur gaîne, du chiasma jusqu'à l'entrée du trou optique. L'examen microscopique révéla l'existence d'une prolifération abondante des cellules endothéliales de la gaîne du nerf; celle-ci n'était point dilatée mais épaissie et l'on pouvait suivre la marche décroissante du processus pathologique, du centre vers la périphérie ; en de certains endroits on remarquait des agglomérations concentriques de cellules semblables aux perles épithéliales qu'on rencontre souvent dans le cancroïde.

La malade, dans un état mental qui ne permettait pas un interrogatoire sérieux, était complètement amaurotique depuis deux ans. A l'examen ophtalmoscopique on n'avait trouvé qu'une atrophie peu accentuée des papilles, sans traces de névrite optique présente ou passée; ce que confirma l'examen histologique de la rétine.

Communément cette prolifération endothéliale prend naissance à la suite d'un transudat inflammatoire dans la gaîne des nerfs optiques (Ranvier, Kundrat, etc.) mais, dans ce cas particulier, Manz n'hésite pas à admettre qu'elle est due à une périnévrite descendante d'origine intracrânienne (méningite chronique de la base) avec atrophie consécutive des fibres du nerf optique. A. DARIER.

Ueber Sehstörungen nach Blutverlust (Sur les troubles de la vision après les pertes de sang), par HORSTMANN (*Zeitsch. f. klin. Med., Band V, p.* 201, 1882).

Hortsmann rapporte l'observation d'une neurorétinite consécutive à une métrorragie suite d'avortement. Les lésions oculaires guérirent et il ne subsista qu'une légère diminution du pouvoir visuel et un rétrécissement concentrique très peu accentué du champ visuel (Voyez R. S. M. XI, 662).

M. DEBOVE.

Ein Fall von beiderseitigen centralem Scotom mit pathologisch-anatomischem Befund. Beitrag zur Kenntniss des Verlaufs der Maculafasern im N. opticus, Chiasma im Tractus opticus (Un cas de scotome central bilatéral avec lésions anatomo-pathologiques. Contribution à l'étude du parcours des fibres nerveuses de la macula à travers le nerf optique, le chiasma et les bandelettes), par A. VOSSIUS (*Archiv f. Ophthalm.*, 1881).

En 1878, W... W..., âgé de 45 ans, alcoolique, se présenta à la clinique

du professeur Schweigger, pour un affaiblissement de la vue qui, dans l'espace de trois mois, s'est accru progressivement au point de ne plus lui permettre de lire. On observa un scotome central bilatéral sans lésion appréciable à l'ophtalmoscope. Peu à peu la vision s'améliora.

En 1880, le malade entre dans le service du professeur Westphal, pour une affection cérébrale qui avait débuté en mars, par les pertes de connaissance avec contractions et paralysie du bras droit. Ces pertes de connaissance se répétaient fréquemment et toujours avec des secousses spasmodiques du bras droit.

En septembre, trois attaques en un jour, avec parésie du bras, de la jambe et de la face du côté droit. Pas de céphalalgie ni de troubles intellectuels, bonne mémoire, persistance du scotome central. Après la dernière attaque, aphasie progressive, paralysie complète du bras droit, parésie, puis paralysie de la jambe et de la face. Mort le 25 novembre.

A l'autopsie : foyer de ramollissement jaune de 2 sur 2 centimètres, au niveau de la 2e circonvolution frontale et de la pariétale ascendante (vordere Centralwindung) de l'hémisphère gauche. La pie-mère y est complètement adhérente. Au-dessous dans la substance blanche, cavité de la grosseur d'une noix, pleine d'un liquide brun clair. Rien d'autre dans le cerveau ni la moelle épinière. Rien dans les centres pour expliquer l'amblyopie.

Extérieurement les nerfs optiques, ni le chiasma n'offrent rien de particulier, mais à la coupe près de la sclérotique on distingue des altérations des deux côtés. Au microscope on constate la disparition d'un certain nombre de fibres nerveuses par atrophie consécutive à une névrite (prolifération abondante des noyaux (Kernenfiltration) avec développement de tissu conjonctif et de vaisseaux à la place des fibres nerveuses disparues). Plus haut que le canalis opticus, il n'y avait plus que de l'atrophie simple sans trace d'inflammation antérieure, mais sur tout le parcours, jusque *sur la rétine*, se rencontrent de nombreux corpuscules amyloïdes.

Vossius s'attache ensuite à la description minutieuse du trajet de ces fibres atrophiées, confirmant pleinement les recherches antérieures de Samelsohn sur le parcours des fibres de la macula dans le nerf optique.

D'après ses coupes et ses figures, les fibres qui innervent la région de la macula cheminent dans la bandelette optique en deux faisceaux séparés dont l'un occupe la partie inférieure (ventral) l'autre la partie supéro-interne; dans le chiasma, ils se réunissent en un faisceau qui occupe plutôt la partie supérieure; dans le nerf optique, ces fibres occupent d'abord le centre puis se portent du côté temporal et arrivent jusqu'à la papille dans le secteur infero-externe du nerf optique. A. DARIER.

Premier examen anatomique de névrite rétrobulbaire, par SAMELSOHN (*Berlin. klin. Wooh.*, *n*° 48, *p.* 692, 29 *novembre* 1880).

On sait que le symptôme capital de cette affection est l'existence d'un scotome central nettement délimité, contrastant avec l'absence de toute altération ophtalmoscopique de la rétine et du nerf optique, du moins dans les phases initiales.

Bien que la névrite rétrobulbaire soit une affection bilatérale et parfaitement symétrique, il y avait lieu d'en rapporter le siège non à une lésion centrale, mais à un foyer situé sur le trajet des nerfs optiques. Malheureusement, jusqu'ici on n'avait eu aucune occasion de vérifier la justesse de cette supposition.

Samelsohn vient d'avoir cette occasion à l'autopsie d'un homme

qui avait succombé à une dilatation athéromateuse de l'aorte ascendante, après avoir offert longtemps les symptômes de la névrite rétrobulbaire.

Or, des coupes transversales pratiquées sur les deux nerfs optiques de cèt homme montrent d'une façon irréfutable l'existence d'une névrite interstitielle avec prolifération considérable du tissu conjonctif. Cette névrite acquiert son maximum d'étendue et d'ancienneté au niveau des deux trous optiques, où elle suit exactement l'axe des nerfs, tandis qu'au fur et à mesure qu'on se rapproche des papilles, le foyer de dégénérescence se dévie de plus en plus latéralement.

Mais ce fait offre un autre intérêt : il peut du même coup servir à élucider la question du trajet des fibres nerveuses qui alimentent la tache jaune.

On voit ici d'une manière certaine que ces fibres, au niveau du trou optique, occupent l'axe même des nerfs optiques, puis, à partir de ce point, s'en écartent de plus en plus, pour venir occuper le côté temporal, une fois parvenues dans la papille. Cette disposition explique parfaitement pourquoi l'ophtalmoscope nous montre une décoloration de la papille du côté temporal, quand l'affection est survenue à un certain stade. J. B.

Ein neues Präparat zur Chiasma-Frage, par SAMELSOHN (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 48, p. 692, 29 novembre* 1880).

La pièce anatomique provient d'un jeune homme de 18 ans qui est mort après avoir subi trois ans auparavant une énucléation du bulbe oculaire droit. Comme cette opération avait été faite à une époque où la période de croissance n'était pas terminée, on pouvait s'attendre à trouver une atrophie avancée des voies nerveuses correspondantes. En effet, le nerf optique droit est devenu grisâtre et présente des dimensions très inférieures à celles de son congénère (1 centimètre et demi de moins en largeur comme en hauteur); la bandelette optique gauche offre également un demi-centimètre de moins dans les deux sens que la droite. Enfin, ce qui est surtout intéressant, il y a une atrophie et un aplatissement très nets du corps genouillé externe correspondant au nerf optique droit. (*R. S. M.*, XVIII, 656.) J. B.

Lésions cérébrales consécutives à la perte d'un œil, par LÉPINE (*Lyon méd.*, *p. 54, 14 janvier* 1883).

Chez un homme mort quarante ans après la fonte purulente de l'œil gauche, M. Lépine a trouvé les lésions suivantes : Le globe oculaire est réduit de moitié environ de son volume ; il est en partie calcaire. Le nerf optique gauche est filiforme. Le chiasma semble symétrique, les deux bandelettes optiques sont sensiblement de même volume ; mais la racine externe de la bandelette optique gauche est atrophiée. La racine interne de cette bandelette et les deux racines de la bandelette droite ne présentent pas d'anomalie microscopique bien apparente. Enfin il y a atrophie avec aspect jaune des fibres grises qui, du chiasma à gauche, se rendent au tuber cinereum. A. C.

Un cas d'absence congénitale absolue des bulbes oculaires; par A. KWACHONKINE (*Wratch.*, *n*° 1, 1883).

Enfant mâle, né depuis quinze jours. Absence complète de bulbes oculaires. Dans les orbites, on voit une muqueuse normale en cul-de-sac d'une profondeur de 6 millimètres. Organes lacrymaux normaux avec écoulement de larmes quand l'enfant pleure. Des cas d'*anophtalmie* ont été décrits par plusieurs auteurs anglais, allemands, français (Wecker, entre autres). Voir pour les détails le « Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales ». (t. XIV, 1880, p. 372.) W. HOLSTEIN.

Des sarcomes de l'orbite et de leur traitement par l'extirpation des parties molles, par Paul DUFAIT (*Thèse de doctorat, n*° 48, *Paris*, 1882).

Voici un résumé des conclusions de cette thèse :

Les sarcomes orbitaires ne seraient pas plus fréquents chez les femmes, le traumatisme pourrait leur donner naissance.

Les variétés les plus fréquentes sont : les sarcomes fasciculés, les myxo-sarcomes, les sarcomes mélaniques et le sarcome vasculaire. Ils sont envahissants et l'extirpation de la tumeur avec ou sans le globe oculaire est suivie de récidive presque constante.

On a quelques chances de non-récidive ou de récidive plus éloignée, si l'on enlève les parties molles de l'orbite y compris le périoste.

Cette opération n'a donné lieu jusqu'ici à aucun accident.

Notons que les faits que relate l'auteur sont en trop petit nombre pour démontrer la justesse de ses deux dernières conclusions. F. TERRIER.

Fractures du plancher de l'orbite siégeant surtout au niveau du trou sous-orbitaire, par Jérôme LOVERDOS (*Thèse de Paris, n*° 286, 1882).

Voici le résumé des conclusions de ce travail :

Directes ou indirectes, ces fractures déterminent l'anesthésie de la face, des dents, et de la narine du côté correspondant à la lésion.

Cette anesthésie peut durer de quelques jours à quelques mois. Elle se complique : d'emphysème palpébral surtout inférieur, d'amaurose, et de troubles cérébraux d'exophtalmie. Cette amaurose peut être définitive.

L'ablation des esquilles libres, les repos, les compresses résolutives : telles sont les règles de la thérapeutique de ces lésions.

L'auteur relate 9 observations dont deux inédites dues à Panas et Rendu. F. TERRIER.

Échinocoque de l'orbite, par BARABACHEFF (*Wratch*, *n*° 1, 1883).

Un ancien soldat, âgé de 27 ans, se présente à la clinique ophtalmologique de L. Hirschmann à Charkoff pour une affection de l'œil droit. Les paupières, tuméfiées et immobiles, ne laissent voir qu'environ 1 millimètre de cornée dans

l'état de xérose. Œdème de la conjonctive, protrusion du globe oculaire en avant, en haut et vers la partie externe de l'orbite ; tuméfaction de la papille optique, vision=O. En arrière du globe oculaire, on sent une tumeur fluctuante. Premiers symptômes en 1879 ; pendant la guerre turco-russe, une bombe renversa le malade sans connaissance ; revenu à lui, il s'aperçut que la vision de l'œil droit était affaiblie et remarqua bientôt après la protrusion du globe oculaire.

Ponction exploratrice de la tumeur, écoulement d'un liquide incolore dont l'examen microscopique donne un résultat négatif, ainsi que l'examen chimique.

Extirpation de la tumeur. Il s'agit d'un kyste hydatique. Les douleurs de la tête disparurent, l'œil devint plus mobile, et bientôt il n'y eut plus de trace d'exophtalmie. La paupière supérieure est restée abaissée.

Ce cas est intéressant, vu l'extrême rareté des échinocoques de l'orbite.

W. HOLSTEIN.

De l'extraction des corps étrangers dans l'œil (morceaux de fer ou d'acier), au moyen de l'aimant, par A. YVERT (*Recueil d'ophtalm.*, *n° 7, p. 385; n° 8, p. 478, et n° 9, p. 527, 1882*).

Dans ce très intéressant article l'auteur rappelant le rapport du Dr Berger à la Société de chirurgie (1881, p. 732), passe rapidement en revue l'histoire de ce procédé qui paraît avoir été essayé depuis longtemps (S. Wichez en 1745).

Dans des paragraphes successifs, M Yvert passe en revue les observations qui ont trait aux corps étrangers : A, de la cornée ; B, de la chambre antérieure ; C, de l'iris ; D, du cristallin, pour insister surtout ; E, sur les corps étrangers de l'humeur vitrée.

Voici les conclusions de ce travail un peu résumées :

1° L'application de l'aimant à l'extraction des particules de fer ou d'acier, contenues dans l'intérieur de l'humeur vitrée, est une nouvelle conquête chirurgicale, qui nous paraît appelée à jouer un grand rôle dans les traumatismes du globe de l'œil ;

2° Cette méthode nous semble applicable, même en cas où le corps étranger est logé dans les replis de la rétine et dans l'épaisseur de la sclérotique ou de la choroïde ;

3° Sur 16 observations il y a 16 succès opératoires ; dans 4 cas l'acuité visuelle était normale, 4 fois cette vision fut à peu près complètement conservée ;

4° L'extraction réussit d'autant mieux, qu'on la pratique à une époque plus rapprochée du traumatisme, toutefois elle a donné des succès en pleine période inflammatoire ;

5° Si la plaie accidentelle est assez large, pour permettre l'introduction de l'aimant, il faut s'en servir pour rechercher le corps étranger ;

6° Si la blessure est trop petite, il faut inciser la conjonctive et la sclérotique, de préférence dans la direction d'un méridien de l'œil ;

7° Cette section sera pratiquée aussi près que possible du fragment métallique, en utilisant le procédé de Stevens, qui consiste à marquer, l'ophtalmoscope en main et à l'aide d'une très fine aiguille implantée dans la sclérotique, le siège exact du corps étranger.

8° L'instrument (aimant) élégant et léger, construit par Collin, peut servir dans tous les cas ;

9° Deux petits crochets mousses pourront être disposés pour écarter les lèvres de la plaie scléroticale afin d'éviter l'arrêt de la particule métallique ;

10° Enfin, on terminera par la suture de la sclérotique. F. TERRIER.

Tumeur pulsatile de l'orbite suivie de guérison, par A. GAYET (de Lyon) (*Ann. d'oculistique, n° de janvier-février* 1883, *p.* 35).

M. Gayet insiste d'abord sur la difficulté du diagnostic de ces tumeurs si profondément situées, puis il rapporte une intéressante observation, surtout remarquable par la guérison de l'affection. Le malade dont il s'agit porte sur le bras un tatouage fait à la clinique qui engagera le médecin appelé à pratiquer son autopsie à vérifier le diagnostic. « *Post obitum examinare* », dit, en effet, l'inscription brachiale. Comme le fait remarquer le Dr Gayet, l'observation est surtout curieuse à cause des bruits perçus successivement qui auraient pu donner lieu à bien des opinions divergentes, s'ils avaient été entendus chacun en particulier par des observateurs différents. L'auteur termine en émettant plusieurs hypothèses sur la nature de la tumeur. A. TROUSSEAU.

I. — Quelques mots sur l'emploi de l'iodoforme en ophtalmologie, par S. FIALKOWSKI (*Medizinsky Wiésnik, n°s* 8 *et* 9, 1883).

II. — Traitement du trachome par l'iodoforme, par A. SÉLITZKI (*Medizinsky Wiéstnik, n°s* 17 *et* 18, 1883).

I. L'auteur a trouvé que l'iodoforme est absolument contre-indiqué dans les ophtalmies blennorragiques, qu'il est complètement inutile dans les affections de la conjonctive et qu'il donne de bons résultats dans les affections et les traumatismes de la cornée, ainsi que dans les maladies des paupières et leur traitement opératoire (ectropion, entropion).

II. L'auteur a obtenu de bons résultats dans plusieurs cas de trachome en employant une pommade de 0,3 — 0,6 de iodoforme, et de 15,0 de vaseline ou d'onguent de glycérine. W. HOLSTEIN.

REVUE GÉNÉRALE.

LE MICROBE DE LA TUBERCULOSE

Par DU CAZAL et C. ZUBER.

Consulter l'analyse des travaux de *Koch*, *Tappeiner*, *Baumgarten*, *Aufrecht*, *Dieulafoy* et *Krishaber*, et *Weichselbaum*. (*R. S. M.*, t. XX, p. 452-462.)

Ueber Tuberkelbacillen in den verschiedenen Stadien der Lungentuberkulose, par **Fraentzel** et **Balmer** (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 45, 1882). — **Formad** (*Philadelphia med. Times*, 18 novembre 1882). — Ueber die Regelmässigkeit des Vorkommens von Tuberkelbacillen im Auswurf Schwindsüchtiger, par **Pfeiffer** (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janvier 1883). — De la tuberculose expérimentale, par **M.-J. Schmitt** (*Thèse d'agrégation de Paris*, 1883). — Zur Kritik der Tuberculose-Frage, par **Schottelius** (*Arch. f. path. Anat., und Phys.*, *t. LXXXXI* 1883). — Studien ueber Tuberculose, par **A. Spina** (Une brochure in-8°, de 128 pag. Vienne, 1883). — Ueber die angeblichen Tuberkel-bacillen und ihr Verhæltniss zur Tuberculose, par **le même** (*Wiener med. Presse*, *n°* 19 et 20, 1883). — Is tuberculosis a parasitic disease, par **G.-M. Sternberg** (*The medical News*, *n°* 21, 1881). — Zur Lehre von den Tuberkelbacillen insbesondere über deren Bedeutung für Diagnose und Prognose, par **F. Ziehl** (*Deustche med. Wochenschrift*, *n°* 5, 1883). — Ueber Tuberkelbacillen und Tuberkulose (aus der Klinik des Prof. **Koranyi**, de Buda-Pesth) (*Wien. med. Presse*, *n°* 17, 1883). — On the detection of the bacilli of tubercle in the breath of consumptive patients, par **Charnley Smith** (*Brit. med. journ.*, *p.* 105, janvier 1883). — On the relation of micro-organismus to tuberculosis, par **Watson Cheyne** (*Brit. med. journ.*, *p.* 507, mars 1883). — On the occurrence of the bacillus tuberculosis in tuberculous lesions, par **Mitchell Prudden** (*The medical Record*, 14 avril 1883). — Recent facts and observations concerning the bacillus of tubercle, par **G. Heron** (*Brit. med. journ.*, *p.* 805, avril 1883). — On the diagnostic value of the tubercle bacillus, par **J. Dreschfeld** (*Brit. med. journ.*, *p.* 304, février 1883). — Lupus oder Tuberculose, par **Pagenstecher** et **Pfeiffer** (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 19, 1883). — Zur diagnostischen Bedeutung der Tuberkelbacillen fuer das Kindesalter, par **R. Demme** (*Berl. klin. Woch.*, *n°* 15, 1883). — Der Tuberkelbacillus und die chronische Lun-

GENSCHWINDSUCHT, par **Dettweiler** et **Meissen** (*Berlin. klin. Woch.*, n° 8, 1883). — DIE STELLUNG DER PRACTISCHEN MEDIZIN ZUR INFECTIONSTHEORIE DER TUBERCULOSE, par **Veraguth** (*Corresp.-Blatt für schweiz. Aerzte*, 1882). — RÉPONSES AUX IDÉES DE SPINA, par **Koch** (*Deutsche med. Wochenschrift*, n° 10, 1883), et par **Ehrlich** (*Deutsche med. Woch.*, n° 11, 1883).—NACHWEIS DER TUBERKELBACILLEN IN SCHNITTEN DURCH DIE DOPPELFÆRBUNG : GENTIANA-VIOLETT-ANILINGELB OHNE SALPETERSÆUREENTFÆRBUNG, par **Peters** (*Berlin. klin. Woch.*, n° 24, 1883). — WEITERE BEITRÆGE ZUR GESCHICHTE DER TUBERCULOSE, par **E. Klebs** (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, *t. XVII*, *p.* 1-96, 1883). — LA RECHERCHE DES BACILLES DE KOCH DANS LES CRACHATS AU POINT DE VUE DU DIAGNOSTIC ET DU PRONOSTIC DE LA TUBERCULOSE, par **E. Ricklin** (*Gaz. méd. de Paris*, 2 juin 1883). — UEBER TUBERCULOSE, par **Cramer** (*Erlanger phys. med. Sitzungsberichte*, 11 décembre 1882). — IDEM, par **Vohlyi** (*Wratch*, n° 7, 1883) — IDEM, par **Zenkevitch** (*Mediz. Obozr.*, février 1883). — DU BACILLUS TUBERCULEUX DANS L'URINE, par **Babesiu** (*Orvosi hetilap*, 18 février, et *Med. Record*, New-York, 24 mars 1883). — THE INTIME NATURE OF TUBERCULOSIS; ITS TRANSMISSIBILITY AND ITS PARASITIC ORIGIN, par **Heitzmann** (*Arch. of med.*, *p.* 153, 1883). — DER BACILLUS KOCHII UND DIE ERBLICKEIT DER TUBERKULOSE, par **Roth** (*Berl. klin. Woch.*, *p.* 297, 1883). — SULLA PRESENZA DEL BACILLO DEL TUBERCOLO NE VARII PRODOTTI TUBERCOLOSI, par **A. Celli** et **G. Guarnieri** (*Gaz. degli ospit.*, *p.* 290, 1883). — TUBERKELBACILLEN IN TUBERKULÖSEN GESCHWÜREN DES WEICHEN GAUMENS, par **P. Guttmann** (*Deuts. med. Woch.*, *p.* 305, 1883). — UEBER TUBERKELBACILLEN, par **Hans Chiari** (*Œsterr. aerztl. Vereins-Zeit.*, *p.* 10, 1883). — UEBER TUBERKELBACILLEN UND TUBERKULOSE, par **J. Ballagi** (*Wiener med. Presse*, *p.* 535, 1883). — THE TUBERCULAR BACILLUS AND ITS RELATION TO PHTHISIS PULMONALIS, par **John-Lindsay Steven** (*Glasgow med. Journal*, *p.* 344, 1883). — OBSERVATIONS ON THE BACILLUS OF TUBERCLE, par **L. West** (*Lancet*, *p.* 679, *I*, 1883).

La revue de M. Faisans sur la tuberculose, publiée à la fin de 1881, (*Revue des Sciences Méd.* t. XVIII., p. 744) se terminait par ces mots : « Et quand la pathologie expérimentale se serait mise ainsi à l'abri d'un certain nombre de causes d'erreur, la doctrine de l'infectiosité ne triompherait pas encore, *car il manquerait toujours la preuve*. Or la preuve réside dans la démonstration du microorganisme... Le jour où ce microorganisme aura été, suivant les méthodes rigoureuses de Pasteur, cultivé dans une série de terrains appropriés, et où, avec le produit de ces cultures successives, on aura refait du tubercule, ce jour-là *la doctrine nouvelle cessera de compter des adversaires* et on ne songera plus qu'à chercher les moyens de lutter contre ce terrible fléau. »

Pour nous, la démonstration de l'infectiosité de la tuberculose est faite depuis 1867 par Villemin. Si, à cette époque, le monde scientifique ne s'est pas laissé convaincre, c'est que ces audacieuses nouveautés heurtaient trop violemment les idées reçues. L'agitation actuelle retarde de quinze ans. La démonstration du parasite n'était pas absolument indispensable : elle n'ajoute rien d'essentiel à la doctrine de la tuberculose déjà reconnue inoculable; elle n'entraine rien de nouveau dans le domaine si important de la prophylaxie.

Il est vraiment singulier que le parasite de la tuberculose ait été découvert, avant même que la nature infectieuse de la maladie fut généra-

lement acceptée, contrairement à ce qui s'est vu pour les autres maladies zymotiques. Et puis, avec quelle facilité n'a-t-on pas admis l'existence de ce parasite, alors que les travaux de Villemin avaient été accueillis avec tant d'incrédulité ou attaqués avec tant de violence!

Désireux de présenter au lecteur un exposé aussi court, mais aussi exact que possible, de la question, nous allons reprendre rapidement cet historique et faire la part de la vérité, de l'erreur ou de l'exagération, dans le dossier déjà considérable du microbe de la tuberculose.

Nous avons dit précédemment (*R. S. M.* t. XVII, p. 732) que « Villemin n'avait fait aucune allusion à l'origine parasitaire de l'affection ». — C'était une erreur, car le savant professeur du Val-de-Grâce y avait fait très longuement allusion dans son livre mémorable : *Études sur la tuberculose*, p. 598 et suivantes, 17e étude.

Après avoir insisté sur le parallèle à établir entre les maladies virulentes et les maladies parasitaires, Villemin ajoute :

« Il a fallu pour l'éclosion de ces maladies, l'intervention de premières semences qui n'ont plus quitté le pays dès qu'elles y ont été semées. Qu'il faille à ces germes des conditions déterminées pour amener leur multiplication, c'est ce que personne ne conteste.....

« Les faits que nous venons d'exposer s'appliquent entièrement à la tuberculose. Cette affection, comme toutes ses congénères, n'est pas une création spontanée de l'économie. Il n'y a ni débilitation, ni fatigue, ni misère, ni froid, ni chaud, etc., qui puisse la faire éclore dans l'organisme. Pour naître, *il lui faut un germe* qui ne peut lui venir que du dehors, et *son inoculabilité démontre que ce germe se multiplie* et se perpétue dans les milieux organiques de l'homme et de certains animaux.»

En signalant ce passage qui nous avait échappé, nous ne cherchons nullement à enlever de son mérite à la découverte de Koch, mais seulement à montrer combien l'auteur français, guidé par une sorte d'intuition, avait approfondi son sujet.

Nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit des travaux de Klebs et de ses élèves, de Toussaint, etc. Ces recherches laissaient à désirer, dans l'ensemble comme dans les détails.

Le travail de Koch, au contraire, que la *Revue* a longuement analysé, porte le cachet d'une œuvre complète, très soignée dans toutes ses parties, basée sur une méthode rigoureuse, exécutée par un homme très compétent. Rappelons-en brièvement les points essentiels.

On rencontre dans les granulations miliaires de la tuberculose expérimentale — plus rarement dans celles de l'homme — un microorganisme, toujours le même, parfaitement caractérisé par son immobilité, par sa forme et sa manière d'être vis-à-vis des réactifs colorants. Par ces deux derniers caractères, il diffère entièrement des microbes admis jusqu'ici par Koch : ceux de l'érysypèle, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, de la variole, par exemple. Le seul dont il se rapproche serait celui de la lèpre.

Voici donc, tout d'abord, une constatation anatomique très importante. Nous verrons plus tard qu'elle a été maintes et maintes fois confirmée et que plus nous allons, plus on retrouve fréquemment et constamment les bacilles de la tuberculose dans tous les tissus, dans toutes les excrétions des phtisiques.

Ce microbe, que l'on soupçonnait être la cause de la tuberculose, il

fallait essayer de le cultiver. La méthode usuelle des cultures liquides, qui avait donné des résultats si éclatants entre les mains de Pasteur, échoua complètement. Koch recourut alors à l'emploi de cultures sur une substance solide, *mais transparente*, composée de sérum gélatinisé. Sur ces masses gélatineuses on conçoit qu'un microbe formant souche au point même où le hasard l'a déposé, il suffit d'examiner la surface à la loupe, puis au microscope, pour savoir s'il existe des impuretés et quelles sont ces impuretés.

Sur ces cultures solides le dépôt d'une petite quantité de substance tuberculeuse, recueillie avec un soin minutieux, provoque *très lentement* la formation de petites écailles grisâtres, très sèches, nullement adhérentes au sol nourricier, écailles qui sont exclusivement composées de colonies du microbe. Une portion d'une pareille écaille, transportée sur un nouveau milieu de culture, se reproduit avec la même lenteur (10-15 jours). On obtient ainsi, aussi sûrement mais plus lentement qu'avec les cultures liquides, des générations de microbes de plus en plus éloignées, de celles que contenait la granulation utilisée au début.

Il s'agissait enfin de chercher à reproduire expérimentalement la maladie au moyen de ce virus cultivé. D'après la description de Koch, les résultats sont entièrement conformes à ceux de Villemin, mais obtenus avec plus de sûreté et de précision. Avec cet agent d'un extrême pouvoir infectieux, Koch a pu lutter victorieusement même contre l'immunité reconnue des chats. Il arrive à reproduire l'expérience célèbre si élégante de Cohnheim, avec des quantités insignifiantes de substance. Le mémoire se termine par des considérations extrêmement intéressantes et qui ont vivement frappé les esprits sur la difficulté de la contagion dans la phtisie, sur la genèse et la signification de la cellule géante, sur l'analogie des produits tuberculeux et scrofuleux devant l'expérience.

Ainsi donc : constatation anatomique d'un microbe, reproduction de ce microbe par la culture, reproduction de la maladie par l'inoculation du résultat des cultures, telles sont les trois phases par lesquelles la question a passé.

Les conclusions de Koch peuvent donc être admises comme justifiées, à la condition toutefois que chacun des termes de cette trilogie expérimentale réponde bien aux désidérata de la science moderne et qu'un contrôle rigoureux et multiple, toujours nécessaire en pareil cas, vienne confirmer les faits annoncés.

Comme on le verra un peu plus loin, si les critiques n'ont pas manqué aux expériences de Koch, elles ont été surtout théoriques, car les expériences elles-mêmes n'ont pas été reproduites avec l'empressement qu'on eut pu attendre dans une question de cette importance. Nous-mêmes nous aurons, au nom de la méthode générale, à formuler quelques critiques contre cette méthode spéciale de culture que nous ne pouvons accepter comme rigoureuse que sous bénéfice d'inventaire.

Cependant les résultats donnés par les recherches cliniques, ont tellement répondu partout aux faits annoncés par Koch que, nous départissant de la règle que nous nous étions imposé dans le travail que nous avons présenté il y a deux ans aux lecteurs de la *Revue* sur le *Rôle pathogénique des microbes*, nous n'hésitons pas à déclarer que le mémoire de Koch nous paraît présenter une rigueur scientifique suffisante pour que

d'ores et déjà nous admettions comme très probable la nature parasitaire de la tuberculose.

Il y a deux ans, en effet, il ne nous suffisait pas de démontrer qu'une maladie fut parasitaire, il fallait encore — et telle a été l'œuvre laborieuse et première de Pasteur — démontrer qu'il y *avait des maladies qui étaient parasitaires*. Pour cela il était absolument nécessaire d'isoler le microbe pathogénique ; ce qui ne pouvait se faire que par les cultures en vases clos par la méthode de l'illustre savant que nous venons de nommer.

Mais aujourd'hui que les esprits sont faits à cette idée, pourquoi exiger imperturbablement de tous les expérimentateurs l'emploi d'une méthode unique qui, peut-être, ne se prête pas à tous les cas ?

L'essentiel est, encore une fois, de mettre à l'abri de toute critique les trois opérations dont il est question : constatation anatomique, culture du microbe, reproduction de la maladie, et comme on l'a fait très justement observer, c'est à Koch lui-même que revient cette tâche honorable.

Tout d'abord on peut se demander si ces bâtonnets immobiles sont bien des organismes vivants. La même difficulté s'était présentée pendant nombre d'années pour la bactéridie du charbon, et Klebs fait remarquer que c'est Koch qui a démontré que ces soi-disant cristaux produisaient des spores, lesquels reproduisaient les bacilles. Il serait désirable, ajoute-il, que la même démonstration fut faite pour le bacille de la tuberculose.

Cette objection manque de portée. Ces formes qui se cultivent difficilement — mais enfin qui se cultivent — et sont capables de reproduire expérimentalement la maladie au bout de la 12e ou 15e génération, ne peuvent être rangées dans le monde minéral.

D'ailleurs, on retrouve dans la description de plusieurs auteurs, la mention de l'existence dans l'intérieur des bâtonnets, de petites granulations sphériques, refractant fortement la lumière, et qui peuvent être considérées comme des spores. Dans son dernier numéro, Klebs se range à cet avis.

D'autres ont paru plutôt disposés à critiquer le mode de culture comme pouvant fournir des résultats ambigus. S'assurer qu'une plaque de sérum gélatineux est stérilisée au moyen d'un simple et rapide examen à la loupe parait un contrôle un peu primitif et dépourvu de la rigueur scientique que l'on aime à rencontrer en ces délicates études. Est-on bien sûr, dit-on, que cette squame, qui n'a pas été protégée contre l'adultération possible de quelque microbe atmosphérique, ne contient que l'agent pathogénique du tubercule ?

Klebs prétend que le bacille n'est jamais seul, et qu'il est toujours niché dans une masse finement granuleuse représentant des micrococcus ou des zooglœa. C'est l'ensemble de ces éléments, granulations et bâtonnets, que l'on obtient par les cultures et que l'on inocule aux animaux. Ce ne serait pas là, à proprement parler une impureté, mais ajoute-t-il, « la méthode ne protège aucunement contre l'adultération par des organismes étrangers que l'on ne retrouve qu'au microscope ».

Cette observation est juste, mais il ne faut pas exagérér son importance. Que nous importe au fond, à nous médecins, que la culture de Koch soit adultérée par quelque impureté, si dans les produits de cette

culture, se retrouve constamment un organisme qui lui-même reproduit la maladie? Cela nous suffit aujourd'hui pour admettre que cet organisme est la cause de l'affection, d'autant que le même microbe se retrouve dans tous les tissus et secrétions des phthisiques, et rien que dans ceux-là.

Les expériences que Koch présente à l'appui de sa doctrine, sont ingénieuses, clairement exposées, mais vraiment trop peu nombreuses. Treize expériences, diversement combinées, ne peuvent réellement suffire à mettre à l'abri de la critique la thèse soutenue. C'est, à notre avis, le côté faible de ce travail.

Quoi qu'il en soit, les faits révélés par Koch ont vivement impressionné le monde scientifique. Ils ont été maintes fois confirmés depuis 1882, ceux surtout dont la confirmation n'exigeait que le secours d'un bon microscope et l'habitude des examens histologiques. Dans cette voie, Koch fut rapidement dépassé.

« Le bacillus ne se rencontre pas seulement, dit Heron, dans les tissus tuberculeux morts : il a été signalé dans l'air expiré par les phtisiques, dans l'urine des individus atteints de néphrite caséeuse, dans la diarrhée d'origine tuberculeuse, dans le pus des tumeurs blanches. »

Cette phrase résume une série d'études intéressantes dont nous devons dire quelques mots.

C. Smith fait respirer un phtisique à travers un tube fermé à chaque extrémité par un filtre de pyroxyline ou d'ouate, de façon à intercepter d'une part les particules solides de l'air inspiré, et d'autre part, les produits liquides ou solides émanés de la respiration pulmonaire. Cela fait, il convertit le tampon de pyroxyline correspondant à l'air expiré, au moyen d'un mélange d'éther et d'alcool, en une sorte de collodion dont il étale sur le porte-objet du microscope quelques gouttes. En colorant le contenu de ce collodion, par la méthode d'Ehrlich ou de Gibbs, on trouve le bacille d'une façon évidente et presque constante.

Babesiu, et d'autres en même temps que lui, ont constaté que l'urine des malades atteints de lésions tuberculeuses des organes génito-urinaires contenait le microbe caractéristique. Il estime qu'il y a là un excellent moyen de diagnostic.

Ziehl a constaté la présence du parasite dans le pus obtenu par la ponction d'articulations atteintes d'inflammation chronique, ou d'abcès provenant de carie des vertèbres. Frœntzel avait observé des faits du même genre.

Giacomi, cité par Ricklin, raconte qu'il a examiné à l'aide du microscope les selles de 50 sujets bien portants (en tout 100 préparations) et qu'il n'a pas réussi une seule fois à y découvrir les bacilles de Koch. Par contre ces bacilles se rencontrent dans les selles des phtisiques qui ont de la diarrhée et à l'autopsie desquels on trouve des ulcérations tuberculeuses dans l'intestin. Menche (*Niederrh. Verein für Natur-und Heilkunde*, 22 janv. 1883) est arrivé aux mêmes résultats, et il attribue à une erreur de technique, l'assertion de Cramer relative à la présence des bacilles dans les selles des sujets bien portants.

Mais la substance dont l'examen a préoccupé surtout les médecins, est celle du *crachat* des phthisiques et cela plutôt au point de vue du pronostic et du diagnostic que de la prophylaxie.

Heron a examiné, au point de vue des crachats, 116 sujets atteints de tuberculose soupçonnée ou confirmée. *Toujours* il a rencontré le bacillus qui est pour lui un moyen de diagnostic très sûr dans les cas litigieux.

Dreschfeld a obtenu des résultats tout aussi constants.

Sur 46 phtisiques, jamais le bacille n'a fait défaut lorsque l'affection était confirmée.

Chez trois malades, où le diagnostic de la tuberculose était fort douteux et les signes physiques nuls, les crachats fourmillaient de bacilles. Dans ces observations, relatées en détail, on relève ce point intéressant, que des crachats muqueux, transparents, nullement purulents, contenaient des microbes en abondance.

Inversement, dans les cas d'emphysème, de dilatation des bronches, de pleuro-pneumonie chronique, de pneumoconiose, etc., le microbe spécial manque toujours. Par contre, les sujets atteints de dilatation bronchique et de pleuropneumonie chronique présentaient en abondance les bactéries de la putréfaction.

Dans un cas de pneumonie syphilitique ressemblant à la phtisie, l'auteur a pu faire le diagnostic par l'absence de bacilles et le succès du traitement anti-syphilitique lui a donné raison.

De même, sur un sujet diabétique et qui présentait des symptômes pulmonaires il n'a pas trouvé le bacille, mais il a rencontré en abondance des filaments de mycelium dans les crachats, ce qui doit correspondre à cette forme particulière de nécrose pulmonaire.

Prudden a examiné au même point de vue un nombre considérable de malades. Dans la tuberculose miliaire aiguë, huit fois sur neuf, les bacilles ont été trouvés, avec facilité, surtout au voisinage des granulations caséeuses en voie de ramollissement. On les rencontre cependant dans les granulations miliaires, vers la périphérie du nodule, rarement dans les cellules géantes.

Dans la phtisie aiguë et chronique, sur 58 cas, les bacilles furent reconnus 46 fois. A l'autopsie d'un cas négatif on ne trouva point de caverne, mais des nodules caséeux concrets fourmillant de bacilles. Par contre l'examen de crachats dans six cas de bronchite chronique, deux pneumonies lobaires et une pneumonie lobulaire fournit des résultats absolument négatifs au point de vue du microbe. Les formes dénommées : pneumonie caséeuse, phtisie chronique, tuberculose pleurale primitive, etc. contiennent le microbe avec autant de constance.

Dans 9 cas d'ulcérations intestinales, 8 fois on rencontra le parasite au niveau des ulcérations, mais relativement en petit nombre. Dans les cas de fièvre typhoïde ou de dysenterie (4 cas), il fut impossible d'en signaler la présence.

Dans un cas de tuberculose génito-urinaire (primitive) les résultats furent négatifs.

M. Cochez, ayant recherché les bacilles de la tuberculose dans les crachats d'un grand nombre de malades (service de M. Straus, hôpital Tenon) est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Un examen *suffisant* montre dans les crachats la présence constante de bacilles ;

2° Le plus ou moins grand nombre de ces éléments peut fournir des données sur la marche de l'affection ;

3° L'absence de bacilles, constatée à plusieurs reprises dans les produits d'expectoration, permet d'écarter le diagnostic de tuberculose.

4° Les crachats des phtisiques constituent un milieu de culture favorable aux bacilles de la tuberculose : il est donc nécessaire de prendre des précautions antiseptiques minutieuses, pour éviter la propagation.

Ces précautions sont d'autant plus nécessaires que ces organismes paraissent avoir un pouvoir de résistance considérable. Ainsi, MM. Malassez et Vignal, pour imiter autant que possible ce qui se passe d'ordinaire, ont fait dessécher dans un vase plat une certaine quantité de crachats de phthisiques dans lesquels ils avaient constaté la présence de bacilles. Une fois désséchés, ils les ont pulvérisés, puis mouillés, puis desséchés à nouveau et ainsi de suite. Après 12 jours et huit mouillages et dessiccations successives, ils ont retrouvé les bacilles qui paraissaient être en aussi grande quantité que dans les crachats frais.

Nous pourrions ajouter bien des témoignages du même genre à l'appui des précédents (Guttmann, d'Espine, Lichtheim, etc.). Le microbe décrit par Koch a été retrouvé par la plupart de ceux qui ont fait connaissance avec la technique spéciale de Koch ou d'Ehrlich et pratiqué des recherches suivies dans les tissus et les excrétions des phtisiques; cette unanimité des auteurs des pays les plus divers, nous a beaucoup frappé. Nous avons pu d'ailleurs nous convaincre par nous-même, que la démonstration des bacilles dans les crachats des phtisiques est une opération délicate, mais qui n'est pas plus laborieuse que la recherche des fibres élastiques, et qui peut, par conséquent, être utilisée en clinique.

L'abondance des microbes est elle en rapport direct avec l'étendue des lésions ? Fraentzel et Balmer prétendent que oui : Lichtheim et Dreschfeld soutiennent le contraire. Le pronostic, disent les premiers, s'aggrave ou s'assombrit suivant que le chiffre des microbes est plus ou moins considérable. Dans la tuberculose à marche rapide, les crachats contiennent des masses énormes de bacilles bien développés, munis de spores très apparents : dans la phtisie torpide, les bâtonnets seraient rares, grêles, dépourvus de spores. Au contraire, les seconds ont observé des cas de phtisie très avancée où l'expectoration ne présentait pas de bacilles ou n'en présentait que d'une façon très intermittente.

En voulant baser le pronostic sur une constatation aussi délicate, aussi sujette à variations que celle du chiffre des bacilles de l'expectoration, on s'expose à bien des mécomptes. En effet, la gravité d'un cas de tuberculose ne dépend pas uniquement de la multiplication plus ou moins énergique du microbe, elle dépend autant, sinon plus, de la localisation du travail pathologique, des éléments qui sont frappés, du territoire anatomique où s'opère cette multiplication.

Il nous paraît démontré dès à présent, que Koch a bien vu et que les tissus tuberculeux contiennent un organisme toujours le même, le *bacille de la tuberculose*. Ce bacille est-il le générateur de la phtisie ? l'expérimentation seule peut en décider.

Or, les expériences de Koch n'ont pas été répétées avec autant d'ardeur qu'on aurait pu le désirer. Nous ignorons la raison d'une abstention qui, *à priori*, n'a pas sa raison d'être, la technique nous semblant élémentaire, comparée à celle de Pasteur. Les quelques résultats publiés sont assez discordants.

Le professeur Feltz (de Nancy), dit qu'il n'est jamais arrivé à cultiver le microbe tuberculeux, et il réclame un supplément d'informations.

Watson Cheyne fait la série d'expériences suivante, pour inoculer la tuberculose, tantôt avec des substances quelconques, tantôt avec des liquides de culture considérés comme tuberculeux.

La première série (inoculation de lymphe vaccinale, de pus de tubercules durcis dans l'alcool, ne donne aucun résultat ; pas un animal ne devient tuberculeux.

Deux tubes de liquide de culture recueillis par M. Toussaint et remplis de micrococcus sont injectés à trois lapins, deux cobayes, une souris et un chat. Sur aucun de ces animaux la tuberculose ne se déclare.

Dans une seconde série de douze animaux, en inoculant dans la chambre antérieure de l'œil, le liquide (?) de culture de Koch où fourmille le bacille, tous deviennent tuberculeux et la tuberculose ainsi provoquée est rapidement infectieuse, transmissible à d'autres séries d'animaux.

L'inoculation des bacilles est beaucoup plus virulente que tous les produits tuberculeux à l'état caséeux ou sous forme de granulations grises.

Inversement, il est prouvé que tous les produits tuberculeux qui développent par inoculation la tuberculose chez les animaux renferment constamment le bacille de Koch.

Cheyne ajoute à ces résultats expérimentaux quelques détails théoriques sur le mode d'action probable du microbe.

Lorsque l'on examine, dit-il, une granulation tuberculeuse, quelle que soit la forme clinique de la phtisie, on trouve le bacille dans les cellules épithélioïdes qui constituent la périphérie de la granulation ; il est bien moins abondant dans les cellules centrales caséeuses que dans les couches périphériques épithélioïdes ou embryonnaires.

Dans la phtisie fibroïde, les bacilles sont peu nombreux, mais dans tous les points où existe de la matière caséeuse, ils fourmillent ; quand les bacilles pénètrent dans un alvéole, ils le remplissent d'une production cellulaire surajoutée qu'ils infiltrent : l'irritation se propage de proche en proche au tissu sain d'alentour, mais son siège de prédilection est l'épithélium pulmonaire, comme dans le rein ce sont les tubes contournés. Il semble donc bien véritablement que l'analogie se poursuive partout et que le bacille fasse partie intégrante du tubercule, quelle que soit sa forme et son évolution anatomique.

Nous avons réservé pour la fin l'analyse du livre publié récemment par M. Arnold Spina, assistant à l'Institut du professeur Stricker, à Vienne. Ce volume a fait beaucoup de bruit, même avant son apparition : il semble en vérité qu'il ait été fait dans ce but. Il porte le même titre que l'ouvrage célèbre de Villemin : *Études sur la tuberculose* et ne tend à rien moins qu'à nous ramener à l'époque où la phtisie était une maladie de misère, une maladie qui finit, etc.

Craignant que l'opposition dirigée contre les travaux de Villemin et de Koch fût impuissante, l'auteur a senti, dit-il, le besoin de s'appuyer sur une autorité : cette autorité, c'est l'historique de la question. L'historien est Waldenburg, dont l'ouvrage *Die Tuberculose, Lungenschwindsucht und Scrophulose* date de 1869. L'historique porte sur les recherches anatomo-pathologiques et histologiques, les expériences d'inoculation, d'inha-

lation, d'ingestion des produits tuberculeux, enfin la culture du parasite et l'inoculation des liquides de culture.

Les conclusions générales que nous reproduisons textuellement ci-après montrent dans quel sens a été compris cet historique.

On ne sera pas peu étonné de voir la pauvreté des arguments présentés contre l'inoculabilité de la tuberculose par l'assistant d'un des professeurs les plus connus de Vienne. Combattre les expériences de Villemin par les travaux antérieurs à 1870, cela ne semble-t-il pas bien piteux après les travaux modernes si démonstratifs de Cohnheim, de Martin et de Tappeiner?

Dans un article tout récent, Spina relate, à l'appui de ses doctrines, les expériences suivantes, qui lui sont personnelles.

« J'ai réussi, dit-il, par l'injection dans le péritoine de *deux* cabiais de verre pulvérisé et de cinabre, à reproduire la maladie dénommée tuberculose expérimentale. Ces injections ont été faites avec toutes les précautions nécessaires : les instruments flambés, les animaux lavés au moyen d'une solution de sublimé, les substances employées maintenues pendant plusieurs jours dans une autre solution de sublimé (au 1/1000) et injectées avec la solution. Dans ces conditions, la pénétration accidentelle du virus tuberculeux est exclue, et cependant les animaux présentaient trois semaines après l'inoculation, des nodosités du foie, du pancréas et du grand épiploon. »

Spina fera bien de multiplier ses expériences et de faire des *séries* d'inoculation.

Voici ces conclusions.

« L'hypothèse que la tuberculose est transmissible, qu'un individu peut être infecté par un autre individu, n'a pas été demontrée par l'expérience.

« On a produit chez les animaux, à la suite d'inoculation de matière tuberculeuse, une prolifération des tissus affectant la forme de nodosités. Mais, d'une part, on a provoqué des altérations similaires au moyen de *matériaux indifférents*, et d'autre part on n'a pas démontré que ces granulations avaient la même signification que les tubercules de l'homme dont l'apparition coïncide toujours avec des symptômes pathologiques déterminés. D'où il résulte par surcroît que l'identité prétendue de la maladie perlée des bêtes à corne et de la tuberculose doit être rejetée.

« L'expérimentation ne nous a pas fourni de résultats meilleurs pour ce qui concerne le *virus tuberculeux*. La doctrine de Koch, d'après laquelle les schyzomycetes rencontrés fréquemment dans les tissus et les crachats des tuberculeux représentent ce virus, s'est trouvée erronée. Les assertions concernant la forme ou la réaction des bacilles vis-à-vis des acides et des alcalis, se basaient sur un nombre insuffisant d'expériences de contrôle. D'une part, ces bacilles ne se comportent pas autrement que les bactéries de la putréfaction : de l'autre, on rencontre dans les organes des tuberculeux des formes très variées de micro-organismes.

« L'hypothèse que ces microbes pénètrent dans les crachats en provenant des tissus, ne repose que sur une base fragile. Ils peuvent provenir tout aussi bien de l'air qui circule dans les bronches. Cette dernière idée nous semble même plus plausible attendu que dans les tubercules du péritoine, qui ne sont pas en contact avec l'air extérieur, il a été impossible de découvrir des bacilles.

« Plusieurs cavités du corps humain en communication avec l'air atmosphérique, contiennent des schyzomycètes et cela en bien plus grande abondance pendant la maladie que pendant la santé.

« Il serait vraiment extraordinaire que des cavernes tuberculeuses qui communiquent avec l'air n'en contiennent pas.

« Au point de vue de l'infectiosité et du virus de la tuberculose, nous ne sommes pas aujourd'hui plus avancés qu'avant les travaux expérimentaux : la tuberculose est peut être une maladie infectieuse : peut être tient-elle à un virus, et ce virus est-il constitué par un parasite : tout cela est possible, mais non démontré. L'expérience n'a pas eu d'autre résultat sur ce domaine que de nous faire connaître que certaines voies sont mauvaises, ce qui à la vérité est toujours un gain précieux.

« D'ailleurs, nous ne sommes pas plus avancés en ce qui concerne la structure spécifique du tubercule. Nous savons comment sont faits les tubercules, mais nous n'avons pas de particularité histologique qui puisse nous faire distinguer sûrement le tubercule d'autres tissus pathologiques similaires.

« Toutes nos connaissances sur la tuberculose se réduisent donc à la connaissance du tableau clinique si frappant de la maladie, à l'apparition et à l'histoire des transformations du tubercule.

« Un fait cependant résulte avec quelque vraisemblance des travaux de Koch. Les voies aériennes des tuberculeux semblent particulièrement favorables à la reproduction et à la multiplication des schyzomycetes. Ce fait, lorsqu'il sera établi par des travaux ultérieurs nombreux, pourra être utilisé, non seulement au point de vue du diagnostic, mais aussi au point de vue de la pathogénie de l'affection. »

Nous avons dit que Spina s'appuie presque uniquement sur l'histoire pour combattre les doctrines de Villemin. Il n'en est plus de même lorsqu'il attaque les idées de Koch. Cette partie de son travail est purement expérimentale. L'auteur s'applique à combattre pas à pas, tous les faits, même les plus insignifiants, révélés par le savant de Berlin, au moyen d'expériences multipliées, mais trop souvent puériles.

Les premières sont consacrées à la question de coloration qui joue un si grand rôle dans la recherche de ces organismes pathogéniques. Pour ce qui concerne le bacille de la tuberculose, Spina se refuse absolument à admettre qu'il ait des réactions colorantes spéciales : « J'ai démontré que suivant les circonstances, les bacilles tuberculeux réagissent comme les bactéries de la putréfaction et inversement. »

Le bacille n'a pas davantage de forme caractéristique : suivant les circonstances, suivant la méthode employée, on le trouve plus ou moins allongé ou épaissi.

La présence du microbe dans les crachats, excrétions et tissus des phtisiques n'est ni aussi constante, ni aussi exclusive que le prétend Koch. On le rencontre souvent dans des substances qui n'ont aucun rapport avec la tuberculose et d'autre part il y a des tissus tuberculeux où l'attention la plus minutieuse ne parvient pas à le déceler. A ce propos l'auteur cite Balogh (*Wien. med. Presse,* 1882, p. 1610) qui aurait découvert dans les marais de la Hongrie un bâtonnet qui présente les mêmes réactions que celui de Koch.

« Toutefois, dit Spina, je ne veux pas nier que la présence des bacilles

dans le crachat des tuberculeux n'ait une certaine importance diagnostique. Mais Koch, aussi bien qu'Ehrlich, Frœntzel et Balmer se déclarent suffisamment édifiés lorsqu'ils rencontrent dans les crachats des bâtonnets colorés en bleu. Mon expérience m'a appris que des bâtonnets *isolés* colorés en bleu, existent dans des crachats non tuberculeux, et que seule l'apparition de *bâtonnets nombreux* permet d'éveiller le soupçon de tuberculose. »

Les granulations des membranes séreuses ne contiendraient pas de bacille tuberculeux. Ce fait, s'il venait à être confirmé, ce dont nous doutons pour notre part, aurait une haute importance.

Spina attaque ensuite le procédé de culture de Koch. C'est une erreur de croire que les plaques de serum gélatineux sont et restent stérilisées. L'aspect louche de la superficie qui apparaît très rapidement, démontre que des masses de spores s'y sont accumulés. Si ces spores ne se multiplient point, cela tient à l'absence d'eau due à l'évaporation rapide de la surface. Pour la même raison, les cultures prennent cet aspect sec, écailleux, que Koch considère comme caractéristique des cultures tuberculeuses.

Spina est arrivé à cultiver sur les plaques de sérum les bactéries de la putréfaction, qui se développaient alors avec une lenteur comparable à celle du bacille tuberculeux, et adoptaient la même forme squameuse décrite précédemment. Ces petites écailles sèches ne seraient donc pas, comme le supposait Koch, un caractère particulier au microbe, mais dépendraient essentiellement de la méthode de culture. Il en est de même pour la particularité mise en avant par Koch, que les bacilles de la tuberculose ne se multipliant qu'aux températures entre 38° et 40°, étaient fatalement destinées à l'organisme humain. Spina démontre que c'est là une particularité qui tient encore à la pauvreté du sérum en eau, et qu'il suffit d'ajouter une petite quantité de liquide pour produire une abondante multiplication des microbes.

Des expériences d'inoculation (2) confirment la production de nodules tuberculeux par la méthode de Koch.

Voici le résumé de ces expériences qui sont au nombre de *deux* seulement.

I. — Inoculation sous la peau du dos d'un lapin de petites squames sèches obtenues par la méthode de Koch. La plaie guérit par première intention. Quatre-vingt-six jours après l'animal meurt. A l'autopsie, amaigrissement considérable. Abcès de la grosseur d'un pois dans le lobe supérieur gauche : noyau caséeux de la même dimension, dans le lobe correspondant à droite ; environ trente granulations miliaires hyalines. Nodosités pareilles, de couleur jaunâtre, et granulations microscopiques dans le grand épiplon et le péritoine. Foie, rate et reins normaux. Pas d'entozoaires.

II. — Même expérience. Mort quarante-trois jours après l'inoculation. A l'autopsie, organes thoraciques normaux. Un grand nombre de granulations miliaires blanchâtres dans le péritoine et dans la rate. Foie et reins normaux.

« Les résultats positifs de ces expériences, dit Spina, sont en harmonie avec les publications des auteurs qui ont pu reproduire le tubercule par l'inoculation des substances les plus diverses. Cependant il semble qu'avec le

procédé de Koch, le résultat soit plus rapide et plus certain, ce qui tient sans doute à ce que les substances contenant des germes susceptibles de prolifération, produisent une irritation plus complète ».

En somme, le livre de Spina est une œuvre inégale dont les négations permanentes produisent une impression peu favorable sur l'esprit du lecteur. C'est le cas de se rappeler le proverbe : qui veut trop prouver ne prouve rien. Il devait nécessairement être le point de départ d'une polémique que nous passerons sous silence. Koch, selon son habitude, le prit de très haut et répondit à Spina qu'il ne savait ni examiner, ni cultiver, ni colorer les microbes. Le même reproche avait été adressé à Pasteur qui avait le tort de n'être pas du même avis que Koch. Il nous semble que les savants ont mieux à faire que de se jeter à la tête ces phrases aigre-douces si appréciées au barreau.

L'histoire récente de la tuberculose ne comprend guère que deux ordres de travaux : ceux qui confirment les travaux de Koch et ceux qui y font de l'opposition. Avec MM. Malassez et Vignal il semble que nous entrions dans une voie nouvelle, ainsi que l'on pourra en juger d'après le compte rendu suivant de la *Société de Biologie* (séance du 12 mai 1883).

« MM. Malassez et Vignal ont utilisé le produit d'un petit nodule tuberculeux recueilli sur la peau de l'avant-bras d'un enfant mort de méningite tuberculeuse pour faire des inoculations et des cultures.

« Les inoculations avec la matière tuberculeuse elle-même ont été pratiquées sur des cochons d'Inde et avec les éléments d'une croûte blanchâtre qui a été obtenue dans les liquides de culture.

« Les lésions observées ont été à peu près les mêmes chez tous les animaux des deux séries : au voisinage des points inoculés se sont développés des nodules qui se caséiflaient, se ramollissaient, et s'abcédaient. En outre de ces nodules d'inoculation, on a trouvé des produits de génération, surtout dans les ganglions inguinaux et abdominaux, dans le foie, la rate et les poumons.

« Le tissu de ces nodules ressemble à celui des granulations tuberculeuses dites lymphoïdes : la structure, l'origine, la marche et l'aspect macroscopique de ces lésions, tout prouve qu'on a eu vraiment affaire à de la tuberculose.

Cependant, dans aucune de ces lésions, de siège et d'âge si différents, quel que fût le procédé de coloration employé, et malgré le grand nombre de coupes examinées, MM. Malassez et Vignal n'ont jamais pu découvrir de *Bacillus*.

Il existait en revanche, une tout autre forme de micro-organismes : c'étaient des masses *zoogloéiques* de forme et de volume variables, constitués par de nombreux micrococcus ou sphérobactéries parfaitement immobiles, très rapprochés les uns des autres, et tous à peu près de même volume. Ces masses se présentent, sur de bonnes coupes de granulations tuberculeuses complètement développées, mais non encore caséifiées, sous la forme de masses granuleuses amoncelées ou bosselées, occupant le centre de la granulation ; lorsqu'elles sont d'un certain volume, elles sont si évidentes qu'elles ont dû être vues déjà bien souvent ; mais elles ont dû être prises, soit pour des parties caséifiées, soit pour des vaisseaux oblitérés, soit pour des cellules géantes.

Les auteurs se demandent s'il y a quelque parenté entre ces microor-

ganismes et ceux précédemment décrits comme parasites de la tuberculose. Ils montrent d'abord qu'on ne peut considérer les masses zoogloéiques comme l'une des formes du développement des bacilles de Koch et de Baumgarten, puisqu'on ne trouve nulle part trace de ces derniers éléments.

Les microcoques des masses zoogloéiques ne ressemblent évidemment pas aux monades tuberculeuses de Klebs qui se présentent sous la forme de très fines granulations sphériques isolées ou réunies deux à deux, et sous la forme de petits bâtonnets très grêles. Même réserve au sujet des microcoques mobiles de Eklund et des microorganismes décrits par Aufrecht.

Toussaint est le seul observateur qui semble avoir vu quelque chose d'analogue aux masses zoogloéiques dans ses bouillons de culture ensemencés avec des ganglions caséeux de truies rendues tuberculeuses par l'injection des poumons d'une vache malade : il est possible que la matière gluante des dépôts examinés par Toussaint soit de même nature que les masses zoogloéiques. On ne saurait pourtant se prononcer à cet égard, Toussaint n'ayant pas donné l'examen microscopique des granulations qu'il a observées.

MM. Malassez et Vignal terminent leur importante communication par la conclusion suivante : « A côté de la tuberculose à bacilles découverte par Koch et qui paraît bien réelle, il en existe *au moins* une autre qui ne contient jamais de bacilles, mais qui est caractérisée par la présence de microcoques réunies en masses zoogloéiques plus ou moins volumineuses ; aussi proposons-nous de la désigner sous le nom de *Tuberculose zoogloéique.* » (*Gaz. hebdom.*, 25 mai 1883).

Cependant dans une communication plus récente ces expérimentateurs ont dû revenir sur ce que ces conclusions avaient de trop absolu. C'est qu'en effet en continuant les séries d'inoculations, ils ont obtenu un terme où ils ont trouvé le bacille de Koch. A vrai dire on ne le rencontre pas partout et, là où il existe, il n'est pas en nombre qui suffise à expliquer les lésions constatées. Néanmoins leur présence impose au moins la réserve et veut être expliquée. Or elle peut s'expliquer ou bien par ce fait que, contrairement à l'opinion première exprimée par les auteurs, les masses zoogloéïque et le bacille de Koch ne sont que des états différents du développement d'un même micro-organisme, ou bien par le fait de l'introduction accidentelle au cours des expériences du microbe de Koch venu de l'extérieur. C'est à la solution de ce problème que MM. Malassez et Vignal se proposent de consacrer leurs recherches.

Conclusions.

Cherchons à résumer en quelques lignes les points principaux de cette délicate question.

1° Le mémoire de Koch, qui est le véritable point de départ de la doctrine de la tuberculose parasitaire, est une œuvre sérieuse, émanée d'un homme compétent, basée sur l'observation exacte des règles de la méthode expérimentale. Lorsque des modifications ont été apportées à cette méthode, elles paraissent avoir été imposées par la nécessité.

2° Le fait anatomique de l'existence d'un microbe immobile et présentant une forme spéciale, — *le bacille de la tuberculose* — dans les tissus et les excrétions des phtisiques, et plus spécialement dans les crachats, paraît dès à présent avérée. Les auteurs sont unanimes à cet égard et Spina lui-même, dont l'œuvre est toute négative, reconnaît implicitement l'existence de ce microbe. C'est là un fait important et que la clinique pourra utiliser dans le diagnostic des cas douteux. Toutefois il ne faut pas oublier que la démonstration du bacille est encore jusqu'ici une opération délicate et assez longue.

3° La partie expérimentale de la question est moins avancée. Les modifications apportées par Koch à la méthode traditionnelle, et plus spécialement l'emploi des cultures de serum gélatineux sont de nature à inspirer quelques doutes sur la légitimité des conclusions. Les expériences de l'auteur de la découverte ne sont pas assez nombreuses, et nous ne voyons pas arriver à l'appui de la doctrine un renfort d'expériences, comme en exigerait une question aussi importante et aussi susceptible d'explications multiples.

Dans ces conditions, la critique doit reconnaître que la nature parasitaire de la tuberculose est devenue plausible, mais elle doit faire ses réserves en ce qui concerne la démonstration effective, et réclamer un supplément d'expériences.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de 1883.

A

Abcès. — Des abcès chauds, par VERUT. (*Thèse de Paris*, 5 mars.) — Abcès du sinus frontal. Guérison, par NOTTA. (*Union médicale*, 13 mars.) — Abcès sous-pectoral ouvert directement dans le poumon, par RENAUT. (*Soc. anat.*, 19 mai 1882.) — Abcès tuberculeux sous-ombilical, par RICHELOT. (*Union médicale*, 13 janvier.)— Abcès de la fosse iliaque d'origine lymphangitique, par PICQUÉ. (*Gaz. méd. de Paris*; 13 janvier.)

Abdomen. — Des lésions tardives de l'intestin consécutives aux traumatismes de l'abdomen sans trace de contusion sur les parois abdominales, par MUGNIER. (*Thèse de Paris*, 1er mai.)— Corps flottant dans l'abdomen, par GOLTDAMMER (fragment d'épiploon détaché et dégénéré). (*Berlin. klin. Woch.*, 2 avril.) — Plaie de l'abdomen avec procidence de l'intestin. Guérison, par J. HEGETSCHWEILER. (*Corr.-Blat. f. schweiz. Aerzte*, 15 février.)— Un cas de dilatation extrême des veines des parois abdominales, par LEO. (*Berlin. klin. Woch.*, 5 mars.)

Absorption.— Sur la question de l'absorption cutanée, par L. LEWIN. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 15. p. 221, 9 avril.)

Accouchement. —Traité pratique de l'art des accouchements, par DELORE et LUTAUD. (In-8°, *Paris.*) — Influence des grossesses répétées sur le pronostic de l'accouchement dans les bassins normaux, par CARL CORDEY. (*Thèse de Berne*, 1882.) — Influence des grossesses répétées sur le pronostic de l'accouchement dans les rétrécissements du bassin, par PETER CRAMER. (*Thèse de Berne*, 1882.) — De l'influence du travail d'accouchement sur les mouvements cardiaques du fœtus, par EDWARD VON VERDT. (*Thèse de Zurich*, 1882.) Hygiène de la nouvelle accouchée, par BARBARIN. (*Thèse de Paris*, 19 mai.) Des présentations du tronc, par PORQUET. (*Thèse de Paris*, 14 avril.) — Présentation simultanée du sommet et du membre supérieur droit, par ESPAGNE. (*Gaz. hebd. sc. méd. Montpellier*, n° 4.) — Accouchement trigémellaire, par RAPIN. (*Rev. médicale Suisse romande*, t.III, p. 99, février.) — Quelques observations sur l'accouchement prématuré artificiel, par BISIG. (*Rev. méd. Suisse romande*, III, 97, février.) — Observation de bassin ankylosé, rétréci obliquement. Accouchement prématuré, par W. STROM. (*Nordiskt med. Arkiv*, 1882, fasc. 3, p. 1.)

Acné. — Sur le traitement local de l'acné et de la couperose, par MORIN. (*Thèse de Paris*, 30 avril.)

Albumine. — Sur les albumines normales et anormales de l'urine, par ESBACH. (*Bull. de thérap.*, 5 janvier.)

Albuminurie. — Étude sur l'albuminurie alimentaire, par RENDALL. (*Thèse Paris*, 17 mars.) — Recherches expérimentales et cliniques sur les albuminuries transitoires, par CAPITAN. (*Thèse de Paris*, 5 avril.) — Expériences sur la production artificielle de l'albuminurie, par PENZOLDT. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 20, p. 307, 14 mai.) — Note sur l'albuminurie des enfants, par LEROUX. (*Rev. de méd.*, *p.*202.) — Note sur un cas de gangrène symétrique des extrémités chez une albuminurique, par ROQUES. (*Union médicale*, 1er avril.)

Alcool. — Modifications que subit l'alcool introduit dans l'économie, par JAILLET. (In-8°, *Paris.*)

Alcoolisme. — Alcoolisme, mort à la suite de blessures légères. Autopsie, par LEMOINE. (*Ann. d'hyg. publ.*, IX, 62, janvier.) — Sur la question de l'alcoolisme en général et du delirium tremens en particulier, par M. ANI (*Wratchebn. Wiédom.*, nos 1-3.) — Deux cas d'adipose de la musculature vésicale chez des alcooliques, par JURGENS. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 19, p. 287, 7 mai.) — Les alcoolisés, par LEGRAND DU SAULLE. (*Gaz. des hôpit.*, 20 mars.) — Alcooolisme; méningite suppurée latente, par CHARRIN. (*Soc. anat.*, 23 juin 1882.)

Aliénation. — Les aliénés en Angleterre, par DE TRISENAY. (In-8°, *Nancy.*) — Traité de psychiatrie, par R. VON KRAFFT-EBING. (2e édit. revue. *Stuttgart.* — De l'érotomanie ou folie érotique, par BALL. (*L'Encéphale*, n° 2.) — Manuel de psychiatrie à l'usage des étudiants et médecins, par R. ARNDT. (In-8°, *Vienne.*) — De la manie chronique à forme rémittente, par S. MABIT. (*Thèse de Paris*, 4 janvier.) — Les frontières de la folie, par BALL. (*Revue scient.*, p. 1.) — De la mimique chez les fous, par BONNAUD. (*Thèse Montpellier*, n° 52.) — Faits d'aliénation mentale, par MOLLI. (*Charite Annal*, VIII *jarhr*, p. 423.) — Sur la question de la folie primaire, par PLATONOF. (*Vratchébn. Wiédom.*, n° 11, 12, 13.) — L'affaire Monastério et la loi de 1838, par V. DU CLAUX. (*Ann. d'hyg. publ.*, IX, 392, mai.) — Diagnostic différentiel de la démence paralytique ou de la paralysie générale des aliénés, par WOOD. (*Med. News*, 10 mars.) — De l'analogie du délire de l'aliénation mentale avec le délire de la fièvre typhoïde, par TAGUET. (*Gaz. des scienc. méd. de Bordeaux*, 4 mars.) — Affection mentale dérivant du système de détention cellulaire, par FRITZ SIEMENS. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 février.) — De l'usage de l'hyoscyamine dans la pratique psychiatrique, par GNAUCK. (*Allg. Zeit. f. Psych.*, XXXIX, p. 660.)

Alimentation. — Sur l'état actuel de la question de l'alimentation des nourrissons, avec exposé d'une nouvelle préparation, par E. HAGENBACH-BURCKARDT. (*Corr.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1er janvier.)

Amnios. — Note sur le liquide amniotique, par MOURSOU et SCHLAGDENHAUFEN. (*Progrès médical*, 24 mars.)

Amputation. — Ostéomyélite multiple, désarticulation fémorale. Guérison, par A. TAUBER. (*Mediz Wiéstnik*, n° 15 et 16.) — Sarcome ostéo-périostique de l'humérus ; désarticulation de l'épaule, récidive rapide ; ablation consécutive de l'omoplate et de l'extrémité externe de la clavicule. Guérison, par W. CONKLIN. (*Amer. Journ. of the med. sc.*, p. 102.) — Un cas d'amputation de la hanche avec guérison, par TH. VARICK. (*Amer. Journ. of the med. sc.*, 1882, p. 391.) — Contribution à l'étude de la question

des amputations chez les phtisiques, par Edouard MARTIN. (*Rev. méd. Suisse romande*, III, 33, janvier.)

Amygdale. — Amygdales, maladies et opérations, par HAHN. (*Eulemb. Real. Encyclop.*, XIII, p. 562.) — Abcès de l'amygdale, pyémie. Mort, par KIRMANN. (*Vien. med. Presse*, n° 48.) — Observations cliniques sur le traitement des amygdales hypertrophiées, par GORDON HOLMES. (*Lancet*, 11 novembre 1882.) — Du bicarbonate de soude dans le traitement de l'amygdalyte aiguë, par SKINNER. (*Med. News*, 10 février.) — Note sur l'amygdalotomie, par DALY. (*Med. Rec. New York*, p. 146.) — Epithélioma de l'amygdale du voile du palais, du plancher de la bouche : ablation après ligature de la carotide externe. Guérison, par POLAILLON et CLADO. (*Gaz. des hôpit.*, 22 mars.)

Anatomie. — Les contours du corps humain, par JESSEN. (*Zeitschr. f. Biol.*, Band XVIII, p. 60.)

Anesthésie. — De l'emploi de l'éther sulfurique à la clinique chirurgicale de Genève, par JULES-ROBERT COMTE. (*Thèse inaugurale, Genève*, 1882.) — Anesthésie prolongée obtenue par le protoxyde d'azote à la pression normale, par P. BERT. (*Acad. des sciences*, 30 août.) — De l'anesthésie par le protoxyde d'azote avec ou sans tension, par C. MARTIN. (*Lyon méd.*, 11 février.) — Sur l'emploi du bromure d'éthyle dans les accouchements naturels simples par DUCASSE. (*Thèse de Paris*, 8 mars.) — De l'anesthésie chirurgicale produite par l'emploi combiné du chloroforme et de l'alcool, par VACHETTE. (*Berlin. klin. Woch.*, 1er janvier.) — Expériences sur l'anesthésie caustique et observation d'un cas de squirrhe ulcéré du sein opéré avec l'aide de cette méthode, par J. GUÉRIN. (*Acad. des sciences*, 16 avril.) — Mort instantanée avant l'opération après deux inspirations de chloroforme, par YANOWITCH-TCHAINSKI. (*Medizinsk. Wiéstnsk*, nos 13 et 12.) — Un cas de mort par le chloroforme, par E. MICHAEL. (*Med. News*, 17 février.)

Anévrisme. — Un cas d'anévrisme de la crosse aortique, par LEWIN. (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janvier.) — Cas rare et intéressant d'anévrisme de l'aorte ascendante, par MERCANDINO. (*Riv. clin. di Bol.*, mars.) — Un cas d'anévrisme de l'aorte, par J. BERTENSON. (*Mediz. Wiéstnik*, n° 16.) — Contribution à la symptomatologie des anévrismes aortiques, par P. GUTTMANN. (*Berlin. klin. Woch.*, 16 avril.) — Anévrisme de l'aorte thoracique chez un homme de 45 ans, par RESPAUT. (*Progrès médical*, 5 mars.) — Anévrismes multiples de l'aorte, par MALÉCOT. (*Soc. anat.*, 23 juin 1882.) — Volumineux anévrisme d'une artère pulmonaire chez une phtisique morte d'hémoptysie, par DAMASCHINO. (*Union médicale*, 5-7 avril.) — Anévrisme de l'orbite traité par la ligature de la carotide, par SKIFASOVSKI. (*Wratch*, n° 13, 1882.) — Ligature de la carotide et de la sous-clavière, par la méthode de Brasdor, pour un anévrisme du tronc brachio-céphalique, par VON BERGMANN. (*Berlin. klin. Woch.*, 14 mai.) — Contribution à la symptomatologie de l'anévrisme artério-veineux, par EBENAU. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 janvier.) — Mesure du volume des tumeurs anévrismales faisant saillie à l'extérieur, par FRANÇOIS FRANCK. (*C. R. soc. de Biologie*, n° 40, 1882.)

Angine. — Du diagnostic différentiel de l'angine scrofuleuse avec l'angine syphilitique, par MADAILLE. (In-8°, *Marseille.*) — Deux cas d'angine dite de Ludwig. Injections parenchymateuses d'acide phénique, par A. SKIBNEWSKI. (*Vratch*, n° 1.) — De l'angine phlegmoneuse, par JOAN. (*Thèse de Paris*, 12 avril.)

Angiome. — A propos de deux observations d'angiomes caverneux de l'orbite par PANAS. (*Arch. d'Ophtalm.*, janvier.)

Ankylose. — Du redressement de l'ankylose du genou par de nouveaux procédés d'arthroclasie et d'ostéoclasie mécaniques, par ÉDOUARD. (*Thèse de Lyon*, 26 décembre 1882.)

Anomalie. — Transposition des viscères limitée à l'estomac, à la rate et au gros intestin, par MARCHAND. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 mars.)

Antiseptique. — Contribution à l'étude du traitement antiseptique, par FRANZ BOILLAT. (*Thèse Berne*, 1882.)— De l'action antiseptique de la salicylrésorcinacétone, par PAUL REPOND.(*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 8, p. 183, 15 avril.) — Du traitement antiseptique dans la pratique obstétricale. Deux leçons de G. REIN. (*Med. Wiéstnik*, n°s 8-16.)

Anus. — Un cas d'imperforation de l'anus, par KEITH ROBERTSON. (*Glasg. med. Journ.*, novembre 1882, p. 340.) — Discussion de la Société médicale de Berlin sur le traitement de l'anus contre nature. (*Berlin. klin. Woch.*, 2 et 9 avril.) — De l'iodoforme contre la fissure anale (bons résultats), par REED. (*Med. News*, 3 mars.) — Traitement de la fistule à l'anus, par la ligature élastique non serrée, par PICOT. (*Thèse de Paris*, 7 mars.)

Appareils. — Note sur une pince-forceps à broche et sur un écarteur élastique, par AUG. REVERDIN. (*Rev. méd. Suisse romande*, III, 152, mars.) — Nouvelle aiguille chirurgicale à fil sans fin antiseptique, par A. GŒZ. (*Berlin. klin. Woch.*, 5 mars,) — Un nouveau porte-aiguille pour aiguilles plates, par HAGEDORN. (*Archiv für klinische Chirurgie*, XXVIII, 3, p. 522.) — Du photophore électrique frontal, par HÉLOT et TROUVÉ. (*Acad. des sciences*, 16 avril.)

Artère. — Anomalie de l'artère humérale, par LAGRANGE. (*Soc. anat.*, 19 mai 1882.)— Anomalies artérielles, par BEAUMANOIR. (*Progrès médical*, 24 mars.) Deux cas d'artérite simulant le purpura hémorragique, par A. LANGUOWOI. (*Médizinskoié Obosrenie*, janvier.)— Sur l'artérite, ses formes cliniques et sa pathogénie, par G. BIZZOZERO. (*Collez. ital. di lett. sulla med.*, vol. II, n° 10.)— Dilatations artérielles multiples chez un homme affecté de tuberculose pulmonaire et de cancer intestinal, par BASTARD et CHATELLIER. (*France méd.*, 3 août 1882.) — Rupture de l'artère radiale par écrasement, par REDARD. (*Soc. anat.*, 26 janvier.) — Traitement des plaies artérielles du membre thoracique par les ligatures au catgut phéniqué, par FAUCON. (In-8°, 40 pages. *Lille.*) — Ligature à l'artère iliaque primitive, par KÜMMEL. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 20, p. 306, 14 mai,)

Articulation. — Exposé statistique des arthrites chroniques fongueuses et purulentes, traitées à l'hôpital de Kœnigsfelden de 1870 à 1881, par ARMIN ISAAK. (*Thèse Bâle* 1882.)—Trois faits de névroses articulaires, par ERNST LEHMANN. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 18, p. 256, 23 avril.) — Lésion nerveuse du membre inférieur, destruction rapide de l'articulation correspondante du genou par les excès de marche, par B. RIEDEL. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 17, p. 252, 23 avril.) — Le traitement des arthrites chroniques des membres inférieurs avec ou sans résection, considéré spécialement en vue des résultats définitifs, par F. CAUMONT. (*Thèse Berne*, 1882.) — Sur trois cas d'arthrite tuberculeuse du coude, par STARKE. (*Berlin. klin. Woch.*, 7 mai.)— Arthrite cervicale. Luxation unilatérale de l'atlas, par DUBREUIL. (*Gaz. méd. de Paris*, 27 janvier.)— Un cas d'arthrite purulente atypique du genou, par A. KOURCHAKOFF. (*Medizinsk. Pribawlén. K. Morsk sbornikou.*, mars.) — Contribution au traitement de la coxalgie, par HANS ZEHENDER. (*Thèse Berne* 1882.) — De l'ignipuncture dans les maladies articulaires fongueuses et suppurées, par KOLOMNIN. (*Mediz. Obozr.*, février 1882.) — Contribution à l'étude des pseudarthroses, par LAFFAGE. (*Thèse Montpellier.*)

Asthme. — De l'asthme permanent, par GERMAIN SÉE. (*Union médicale*, 6 mars.) — De l'asthme bronchique et de ses relations avec le catarrhe chronique nasal, par BRESGEN. (*Prager med. Woch.*, n° 25, 1882.) — Asthmatiques catarrheux, par TRASTOUR. (*Journal de médecine de l'Ouest*, novembre 1882.) — Recherches expérimentales sur le rôle du spasme des muscles respiratoires dans la production des accès d'asthme, par RIEGEL et EDINGER. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 mars.) — Traitement de l'asthme par inhalation phéniquée, par BERG. (*Berlin. klin. Woch.*, 9 avril.)

Asphyxie. — De l'asphyxie non toxique, par DREYFUS-BRISAC. (*Thèse d'agrég. Paris.*)

Atrophie. — Recherches expérimentales et cliniques sur les atrophies des membres dans les affections chirurgicales, par MONDAN. (*Thèse de Lyon*, 6 décembre 1882.)

Autoplastie. — Génoplastie à pont (procédé Mazzoni), par SCARENZIO. (*Annali univ. di med. e di chir.*, mars.)

Avortement. — Des avortements sanglants et non sanglants, par UMINSKI. *Thèse de Paris*, 12 avril.) — De la répression de l'avortement criminel. Rapport de la commission de la Société de médecine légale de New York. (*An. d'hyg. publ.*, 408, mai.)

B

Bains. — Des bains de mer en général et sur les rives méridionales de la Crimée en particulier; par J. LÉBÉDEFF. (*Mediz. Obosrèn.*, février et mars. — Sur les effets physiologiques du bain russe, par W. GODLÉWSKI. (*Wratch*, n° 5.) — Nouvelles recherches sur les effets des bains de boues, par FELLNER. (*Berlin. klin. Woch.*, 9 avril). — Du traitement de la sciatique par les bains chauds, par SCHUESTER. (*Berlin. klin. Woch.*, 9 avril.) — Méthodes d'évaluation de la teneur des bains salés et de boues, par MULLER. (*Ibid.*, 9 avril.)

Bassin. — Etude nouvelle sur le bassin généralement rétréci, par E. REVEIL. *Thèse de Lyon*, 18 nov. 1882). — Mensuration du bassin sur des cadavres de femmes, par ALFRED WILHELM. (*Thèse Berne*, 1882.)

Bec-de-lièvre. — Sur l'opération du bec-de-lièvre. (*Berlin. klin. Woch.*, 14 mai.)

Biliaires (Voies). — Sur une forme mal définie de stase biliaire aiguë, par JANNIN. (*Thèse de Paris*, 1er mai). — Accumulation de calculs dans la vésicule biliaire et le canal cystique; obstruction, mort, par HILL. (*Med. News.*, 3 mars.)

Blennoragie. — Recherches anatomo-pathologiques sur les inflammations métastatiques, suppuratives à la suite de la gonorrhée, par HENRI MARTIN. (*Thèse Genève*, 1882.) — Du rhumatisme blennorragique, par LARAMÉE. (*Union méd. du Canada*, avril.) — De quelques particularités dans la blennorragie chronique de l'homme, (excroissance de l'urèthre), par VAJDA. (*Wien. med. Woch.*, n° 37, 1882.) — Sur l'uréthrite chronique blennorragique, par JAMIN. (*Thèse de Paris*, 14 fév.). — De la blennorragie localisée chez la femme, par BOUTIN. (*Thèse de Paris*, 30 janv.).

Bronche. — Dilatation bronchique, vaste cavité au niveau de la partie moyenne du bord postérieur du poumon droit, par Brodeur. (*Soc. anat.*, 6 oct. 1882.)

Bouche. — De l'état des gencives chez les femmes enceintes et de son traitement, par Didsbury. (*Thèse de Paris*, 7 mai).

C

Cancer. — Contribution à l'étude de la carcinose miliaire aiguë primitive, généralisée, par Raymond et Brodeur. (*Arch. gén. de méd.*, août 1882). — Fait de carcinose aiguë généralisée, par Fraentzel. (Homme de 30 ans, carcinose mortelle en 5 semaines). (*Charité-Annal.*, *VII Jahrg*, p. 383.)

Cerveau. — Recherches sur la structure de l'écorce cérébrale, d'après la méthode photo-micrographique, par Luys. (*L'Encéphale*, n° 2). — De la fonction du thalamus optique, par Bechtereff. (*Wratch.*, n° 4). — Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale et sur la physiologie des nerfs, par Beaunis. (In-8° 47 pages, Nancy.) — Contribution expérimentale aux compensations fonctionnelles corticales du cerveau, par Bianchi. (*Arch. sper. di fren. e di med. leg.*, *Fasc.* I.) — Sur la genèse des phénomènes moteurs corticaux, par Monselise. (*Il morgagni*, p. 176.) — Contribution à la localisation des fonctions cérébrales, par Reisinger. (*Berlin. klin. Woch.*, 2 avril.) — De la localisation de l'hémianopsie et du sens musculaire, par Westphal. (*Char. annal.*, *VII Jahrg.*, p. 466.) — Un cerveau d'assassin, par de Varigny. (*Revue scient.*, p. 19.) — Cerveau d'idiote épileptique, méningite chronique, œdème sous-arachnoïdien, atrophie considérable de l'hémisphère droit, par Le Gendre. (*Soc. anat.* 19 mai 1882.) — Encéphalocèle acquise, par Lannelongue. (*L'Encéphale*, n° 2.) — Un cas d'hydrocéphalie chronique, par Christian. (*Union méd.* 4 mars.) — Sur un cas de cirrhose atrophique granuleuse disséminée, de circonvolutions cérébrales, par Pozzi. (*L'Encéphale*, n° 2.) — Aphasie intermittente, par Ball. (*L'Encéphale*, n° 2. — Un cas remarquable d'abcès du cerveau, par A. Braguine. (*Wratchebn*, *Wiédom.* n° 1.) — Hémiplégie gauche suivie de contracture, péricardite, hémorragie, foyers hémorragiques dans le myocarde et le pancréas, ecchymose des orteils du côté paralysé par Brodeur. (*Soc. Anat.*, 26 janv.) — Un cas d'aphasie avec lésion du lobe temporal gauche, par Fabbri. (*Riv. clin. di Bol.*, février.) — Ramollissement étendu et cortical du lobe occipital droit, petit foyer cortical de la frontale ascendante, par Phocas. (*Soc. anat.*, 19 mai 1882.) — De l'origine médullaire des paralysies consécutives aux lésions cérébrales, par Couty. (*Acad. des sciences*, t. 96, p. 269.) — Un cas d'encéphalite interstitielle diffuse avec kératite ulcéreuse double consécutive, par Jacusiel. (*Berlin. klin. Woch.*, 12 fév.) — Gliosarcome de la couche optique, par Chauvet, J. L. Prévost et A. Eternod. (*Rev. méd. Suisse romande* III 86, fév.) — Cinq cas de tumeurs cérébrales, par Runkwitz. (*Inaug. Diss. Berlin.*) — Tumeur cérébrale, par Rousseau. (*L'Encéphale*, n° 2.) — Plaie contuse de l'arcade zygomatique droite, troubles cérébraux, hémorragie de la protubérance, par Heurtaux. (*Gaz. méd. de Nantes*, 9 avril.)

Cervelet. — Hémorragie cérébelleuse, chute sans perte de connaissance, vomissements, hémiplégie gauche avec contracture et ptosis du même côté. douleur occipitale bien localisée, mort, vaste foyer hémorragique occupant

tout l'hémisphère droit du cervelet, par BRODEUR. (*Soc. anat.*, 19 mai 1882.) Cholestéatome du temporal sans carie, mort par abcès cérébelleux, par L. KATZ (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janv.)

Champignon. — Le champignon du muguet, par F.-A. KEHRER. (*Heidelberg.*)

Chancre. — De l'emploi de la résorcine dans le traitement du chancre simple chez la femme, par LEBLOND et FISSIAUX. (*Ann. de gynécol.*, janv.) — Ablation d'un chancre phagédénique par la circoncision, par DESGNIN. (*Ann. de la soc. de méd. d'Anvers*, déc. 1882.) — Du phagédénisme des chancres et de ses principaux traitements, par POUGET. (*Th. Montpellier*, n° 49.)

Charbon. — Des affections charbonneuses de nature bactéridienne et de leur traitement, par KNOLL. (*Thèse de Paris*, 16 mai.) — Sur l'évolution de la pustule maligne chez l'homme et son traitement par les injections iodées, par RICHET. (*Acad. des sciences*, 16 avril.) — Sur l'atténuation de la virulence de la bactéridie charbonneuse sous l'influence des substances antiseptiques, par CHAMBERLAND et ROUX. (*Acad des sciences*, 9 avril.) — Sur la vaccination charbonneuse, par PASTEUR. (*Acad. des sciences.* 9 avril.)

Chauffage. — Nouvelles expériences faites sur le chauffage et la ventilation, par MEHLHAUSEN. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 19, p. 287, mai.) — Les appareils de chauffage fumivores, (*Sanitary record*, n° 305, p. 335, févr.)

Cheveux. — Calvitie héréditaire, par BOUCHACOURT. (*Lyon méd.*, 1er avril, p. 452.)

Chimie. — Guide d'analyses qualitatives de chimie inorganique à l'usage des médecins, par LATSCHENBERGER. (Fribourg en Brisgau.)

Chlorose. — De quelques symptômes de la chlorose, par MOSNIER. (*Thèse de Paris.* 12 avril.)

Chorée. — Un cas de chorée électrique, par HENOCH. (*Berlin. klin. Woch.*, janvier.)

Choléra. — De l'incubation des œufs d'une poule atteinte du choléra des poules, par BARTHÉLEMY. (*Acad. des sciences*, 30 avr.) — Réflexions sur une épidémie de choléra en Cochinchine en 1882, par MAYOLLE. (*Thèse de Paris* 10 fév.)

Choroïde. — Cécité consécutive à une double métastase cancéreuse des choroïdes, par SCHOELER. (*Berlin. klin. Woch.*, 12 fév.) — Métastase cancéreuse des choroïdes, par HIRSCHBERG. (*Berlin. klin. Woch.*, 29 janv.) — Un cas de décollement de la choroïde, par JOHAN. HJORT (*Nordiskt medicinskt Arkiv*, 1882, fasc. 3, n° 18.)

Chylurie. — Observation sur la chylurie, par BRIEGER. (*Charité annal.* VII *Jahrg*, p. 257).

Climat. — Parallèle hygiénique sur le climat de Rome, par PINTO. (*Bull. d. commiss. d'igiene del munic. di Roma*, p. 1.)

Cœur. — Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte, par PETER. (In-8°, Paris.) — De la variabilité des signes d'auscultation du rétrécissement mitral, par BARRERA. (*Thèse de Paris*, 7 mars.)

Sur les rapports qui existent entre les maladies de l'abdomen et celles du cœur droit, par PASSERINI. (*Gazz. degli ospitali*, 3 janv.) — Étude du rythme couplé du cœur, par FIGUET. (*Thèse de Lyon*, 1er déc. 1882.) — Contribution à la connaissance des altérations dégénératives et inflammatoires de la membrane interne du cœur et des gros vaisseaux, par FRIEDRICH HONEGGER. (*Thèse Zurich* 1882.) — De la mensuration clinique du cœur chez les enfants du sexe masculin de 10 à 14 ans, par LUDGER. (*Thèse de Paris*, 21 mars.) — Contribution aux névroses de la motilité du cœur, par WILHELM WINTERNITZ. (*Berlin. klin. Woch.*, 12 fév.) — Un cas de malformation congénitale du cœur (sans autopsie), par S. MIDDLETON. (*Glasg. med. journ.*, déc. 1882, p. 446.) — L'énergie cardiaque au sphygnomètre métallique, par VON BASCH. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 20, p. 307, 14 mai.) — De la révulsion dans les affections cardiaques, par CHINIAT. (*Thèse de Paris*, 6 mars.) — Plaie pénétrante du cœur par arme blanche, survie de 1 heure 40 minutes, par RENAUT. (*Journ. de méd. et chir. prat.*, p. 67.) — Rupture traumatique de la cloison ventriculaire du cœur, par N. ROSENTHAL. (*Berlin. klin. Woch.*, 9 avr.)

Congélation. — Traitement des engelures par la faradisation, par F.-A. HOFFMAN. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 janv.)

Conjonctive. — Sur la conjonctivite granuleuse, l'épidémie des pupilles de la marine à Brest, par AUNAY. (*Thèse de Paris*, 24 mai.) — De la conjonctivite diphtéritique, par POTU. (*Thèse de Paris*, 1er mai.) — Traitement de la conjonctivite purulente grave, par PECHIN. (*Thèse de Paris*, 19 fév.) — Un cas de tuberculose conjonctivale, par NIEDERHAUSEN. (*Corresp. Bl. f. schweiz Aerzte*, 15 fév.)

Cordon. — Lipome du cordon, par BROSSARD. (*Soc. anat.*, 13 oct. 1882.).

Contracture. — De l'état d'opportunité de contracture, par L. BRUNET. (*Thèse de Paris*, 24 janv.)

Coqueluche. — Le champignon de la coqueluche, par CARL BURGER. (*Berlin. klin. Woch*, 1er janv.)

Cornée. — Recherches sur la nutrition de la cornée, par G. DENISSENKO. (*Wrathébn. Wisdom.* n° 9-12.) — De quelques propriétés optiques de la cornée, par Hj. SCHIOTZ. (*Nordiskt medic. Arkiv*, 1882, fasc. 4 n° 28.) — Étude de la kératite névro-paralytique, par KAHLER. (*Prager med. Woch.*, p. 69.) — Un cas de tuberculose chronique de la cornée avec inoculations fructueuses dans l'œil du lapin, par HOSCH. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 15 mars.)

Corps étrangers. — Des corps étrangers des voies aériennes (relevé de 1000 obs. par WEIST. (*American Practitioner*, août 1882.) — 120 noyaux de cerises et de prunes retirés par le lavage d'un estomac, par LOUIS SECRETAN. (*Rev. médic. Suisse romande*, III, 160, mars.) — Quelques faits de corps étrangers de l'appendice cœcal simulant l'étranglement interne, par LÉON GAUTIER. (*Rev. méd. Suisse romande*, III, 133, mars.). — Aiguille implantée dans le sacrum, chez un enfant de 6 mois, par RAPIN. (*Rev. méd. Suisse romande*, fév.)

Côtes. — Trois exemples de côtes cervicales, par F. SHEPHERD. (*Amer. Journ. of the med. sc.*, p. 112.)

Cou. — Un cas de cancer primaire du cou, par J. FREIBERG. (*Wratch*, n° 9.)

Couleurs. — Perception des couleurs à la périphérie de la rétine, par A. Charpentier. (*Arch. d'ophtalm.*, janv.) — La perception du blanc et des couleurs complexes, par A. Charpentier. (*Acad. des sciences*, 23 avril.) — De la question d'un centre percepteur des couleurs, par Schneller. (*Arch. f. Ophtal.* 1882.) — La perception des couleurs et la perception des différences de clarté, par Charpentier. (*Acad. des sciences*, 9 avr.)

Crâne. — Du pneumatocèle du crâne, par Brunschivig. (*Thèse de Paris*, 8 févr.) — Kyste congénital du dos de la tête, avec contenu séreux, et ne communiquant pas avec la cavité crânienne, par L. Atlee. (*Amer. Journ. of the med. Sc.* p. 124.) — Troubles nerveux consécutifs à une fracture du crâne par Guermonprez. (*Gaz. des hôpit.*, 13 fév.) — Accidents et complications des lésions traumatiques du crâne et de l'encéphale, par Duplay. (*Progrès médical*, 17 févr.) — De la fracture de la base du crâne, par Wahl. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 228.) — Compression par épanchements sanguins dans le crâne, par Duplay. (*Progrès médical*, 27 janv.)

Crétinisme. — Essai sur la pathogénie du crétinisme, par Verdan. (*Thèse de Paris*, 7 avril.)

Criminels. — Aperçu statistique sur la criminalité dans le département des Landes de 1830-1880, par Louis Sentex. (*Annales d'hyg. pub.* IX, 254, mars.)

Cristallin. — Dégénérescence calcaire totale du cristallin, par Mazza. (*Gaz. med. di Roma*, sept. 1882.) — Un cas de luxation spontanée du cristallin dans la chambre antérieure avec glaucome consécutif, par P. Smith. (*Ophth. Review*. I, p. 209.) — Remarques anatomiques et pratiques sur l'opération de la cataracte, par Hirschberg. (*Berlin. klin. Woch*, 15 janv.) — Sur la cataracte miliaire de l'enfance, par Panas. (*Arch. d'ophtalm.*, nov. 1882.)

D

Daltonisme. — Thèses et hypothèses sur la perception de la lumière et des couleurs, par Boll. (*Annal. di Ottalmol.*, XI, fasc. 2 et 3.) — Les systèmes des daltonistes, par A. van der Weyde. (*Arch. f. Ophth.*, XXVIII, 2, p. 1.) — Observation sur la cécité des couleurs, par E.-J. Mellberg Nordiskt. (*Medic. Arkiv*, 1882, fasc. 4, n° 29, II.)

Désinfection. — Du gaz acide sulfureux comme insecticide et assainissant, par A. Laillier. (*Annales d'hyg. publ.*, février.) — Contribution à l'étude de la désinfection des personnes, par Ponderegger. (*Corresp. Blatt. f. schweizeir Aerzte*, 1er mars.)

Diabète. — Du diabète sucré, leçon, par J. Tyson. (*Med. News.*, 31 mars.) — Du diabète sucré et névralgies de la deuxième paire, par Eloy. (*Union médicale*, 6 janvier.) — Autopsie d'une fillette de 4 ans atteinte de diabète insipide, par Hagenback. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 15 mars.) — Des affections du prépuce dans la diabète, par Englisch. (*Wiener med. Blätter*, p. 149.) — De l'opération de la cataracte chez les diabètiques, par Léviste. (*Thèse de Paris*, 5 mars.) — Traitement du diabète par le bromure d'arsenic, par Clemens. (*Philad. med. Times*, 2 déc. 1882.)

Diarrhée. — Épidémie de diarrhée par eaux potables polluées, par J.-W. Tripe. (*Sanitary Record*, n° 305, p. 367, février.)

Diphtérie. — Du vomissement du début de la diphtérie, par Gariel. (*Thèse de Paris*, 7 avril.) — La diphtérie considérée principalement au point de vue de ses causes, de sa nature et de son traitement, par X. Francotte. (in-8°, Bruxelles.) — L'épidémie de diphtérie à Saint-Pétersbourg dans ses relations avec les conditions climatologiques et locales, par S. Popoff. (*Jégéned. Klinitch. Gaz*, n°· 7-11.) — Sur une forme spéciale d'atrophie généralisée à la suite de la diphtérie, par A. Cahn. (*Berlin. klin. Woch.*, 1er janvier.) — Sur la diphtérie. Discussion de deux congrès de médecine allemande. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 19, p. 289, 7 mai.) — Contribution au traitement de la diphtérie pharyngée, par Peter Heffty. (*Thèse inaug.*, Bâle, 1882.) — Étude sur l'inoculabilité de la diphtérie, par Gustin. (*Thèse de Paris*, 8 mars.) — Du traitement de la diphtérie du pharynx, par G. Mayer. (*Aix-la-Chapelle.*) — De la diphtérie, par Kuester. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 mars.) — La première centaine d'opérations de croup pratiquées à l'hôpital des enfants de Zurich, de 1874 à 1880, par Bernhard Becker. (*Thèse de Zurich*, 1882.) — Pilocarpine dans un cas d'angine diphtéritique, guérison, par Bastine. (*Arch. méd. belge*, p. 15.)

Doigt. — De la dactylité unguéale scrofuleuse chez les enfants, par O. Bouis. (*Thèse de Paris*, 8 fév.) — De la circulation des doigts et de la circulation dérivative des extrémités, par Bourceret. (*Académie des Sciences*, 9 avril.) — Amputation d'un orteil surnuméraire, par Richelot. (*Union médicale*, 11 février.)

E

Eau. — Les conditions hygiéniques requises dans l'analyse des eaux. (*Sanitary Record*, n° 306, p. 397, mars.) — Sur quelques procédés d'analyse des eaux, par Roques. (*Rev. d'hyg.*, V, 185, mars.) — Les eaux d'alimentation de Versailles, par Rabot. (*Rev. d'hyg.*, février.) — La contamination des cours d'eau par les soudières, par Poincaré. (*Annales d'hyg. pub.*, mars.) — Notes sur le développement dans l'eau de germes vivants, par le procédé de Koch (gélatine), par R. Angus Smith. (*Sanit. Record*, n° 305, p. 341, 15 février.)

Eaux minérales. — Luchon, dans le traitement de la syphilis, par Ferras. (*Ann. de la Soc. d'hydrol.*, t. 27.) — De l'emploi des eaux mères de Salins du Jura, en chirurgie et en médecine, par Guyenot. (In-18, *Vichy*.) — Les eaux d'Allevard et les inhalations sulfureuses appliquées aux maladies de l'appareil respiratoire, par Durand-Fardel. (In-18, *Paris*, 1882.) — Des maladies utérines et de leur traitement par le seigle ergoté, le sulfate de quinine, l'électricité, les eaux sulfureuses en général et plus spécialement par les eaux de Cauterets, par Constant-Robert. (In-8°, *Paris*, 1882.) — De l'arthritisme et de ses manifestations sur les organes de la respiration, traitement par Joal. (In-8°, *Paris*, 1882.) — Petit guide médical aux eaux de Vals, par Lafosse. (In-18, *Paris*, 1882.) — Étude sur Ischl et le Salzkammergut, par Labat. (*Ann. de la Soc. d'hydrologie de Paris*, t. XXVII.) — Observation d'hystéro-épilepsie, suivie de considérations pratiques sur les effets des douches courtes et à forte pression, par Lemarchand, (t. XXVII.) — Note sur la source Barzun-Barèges, descendue à Luz, par Armieux.

(*Ibid.*, t. XXVII.) — Observations météorologiques recueillies à Andabre-les-Eaux, par Bloc. (*Ibid.*, t. XXVII.) — Observation clinique sur l'action de la médication thermale dans la syphilis, par Japhet. (*Ibid.*, t. XXVII.) — Les eaux minérales de Pesth (Hongrie), par Labat. (*Ibid.*, t. XXVII.) — Quelques considérations sur l'asthme et son traitement aux eaux du Mont-Dore, par Edmond. (*Ibid.*, t. XXVII.)

Éclampsie. — Étude sur l'éclampsie puerpérale, par Rosenfeld. (*Inaug. Dissert. Tubingue.*) — Contribution à l'éclampsie puerpérale, par Otto Bœsch (*Thèse inaug.*, Bâle 1882.) — Une série de cinq cas heureux d'éclampsie puerpérale, par Ménager. (*Journal de médecine de l'Ouest*, novembre 1882.) — De l'emploi de la pilocarpine dans l'éclampsie puerpérale, par G. Augier. (In-8°, *Lille.*)

Écriture. — Sur le mécanisme de l'écriture, par O. Königshöfer. (*Berlin. klin. Woch.*, 12 mars.)

Eczéma. — Eczéma de la face chez un enfant, application de teinture d'iode, par Dulles. (*Med. news.*, 3 février.) — Un cas d'eczéma sous l'influence de l'instillation de l'atropine dans l'œil, par S. Fialkowski. (*Med. Wiestnik*, n° 15).

Électricité. — L'électricité statique en médecine, par W. Greidenberg. (*Mediz. Wiestnik*, n°s 11-18.) — De l'électricité en médecine et en chirurgie, par Pitzer. (In-8°, 84 pages. *Saint-Louis.*) — Effets des bains électriques, par Lehr. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 20, p. 307, 14 mai.) — Recherches sur l'action des bains faradiques et galvaniques, par Eulenburg. (*Neurol. Centralb.*, p. 121.) — Traitement de certaines arthropathies par l'électricité, par A. Joffroy. (*Arch. de méd.*, novembre 1881.)

Embolie. — Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse, par O. Pinner. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 mars.)

Embryotomie. — Essai sur l'embryotomie dans les présentations du tronc, par Depierris. (*Thèse de Paris*, 25 avril.)

Empoisonnement. — De la puissance toxique des médicaments actifs dans les cas de lésions rénales, par Desroches. (*Union méd. du Canada*, avril.) — Sur les effets du séjour prolongé dans une atmosphère chargée de vapeurs de créosote, per Poincaré. (*Acad. des Sciences*, 9 avril.) — Empoisonnement par une seule ingestion d'alcool, par Ernest Hankel. (*Viertelj. f. gerich. Med.*, XXXVIII, p. 15, janvier.) — Intoxication par le vulnéraire et l'eau de mélisse, par Lancereaux. (*Union médicale*, 24 octobre 1882.) — Empoisonnement par la damiana, guérison par Bentley. (*Therap. gaz.*, p. 57.) — De la morphiomanie, par Cyrnos. (*Journ. d'hyg.*, p. 133.) — La morphiomanie et son traitement, par Albrecht Erlenmeyer. (*Leipsig.*) — Quatre cas d'empoisonnement par la strychnine, par G. Bolhalter. (*Corr. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1er janvier.) — Empoisonnement par le gaz d'éclairage, par Eugène Lafargue. (*Ann. d'hyg.*, p. 446, mai.) — Un cas d'empoisonnement par l'acide cyanhydrique ou un composé cyanique par Vibert et L'hôte. (*Ann. d'hyg. publ.*, IX, 393, mai.) — Empoisonnement par l'anis étoilé, par Falk. (*Viertelj. f. gericht. Med.*, p. 357, avril.) — De l'empoisonnement par l'iodoforme, par Hoepfel. (*Aerstl. Int. Bl.*, p. 55.) — Le chlorate de potasse est-il toxique aux doses habituelles, par Ingals. (*Chicago med. journ. and examiner*, p. 245.) — Empoisonnement subaigu par le phosphore, par Sigg. (*Corr. Bl. f. Schweiz. Aerzte.*, 1 fasc.) — Fait d'intoxication phosphorée avec gangrène symétrique des pieds, par Ehrlich. (*Char. Annal.*, *VII*, *Jahrg*, p. 231.) — Localisation de l'arsenic

dans le foie, par L. Garnier. (*Ann. d'hyg. publ.*, avril.) — De l'intoxication arsenicale aiguë, par Papadakis (*Thèse de Paris*, 30 janv.) — Empoisonnement par le sulfate de cuivre. Hémoglobinurie, mort. Autopsie par Allen Starr. (*Ann. d'hyg. publ. et méd. lég.*, 185, fév.)

Enchondrome. — Contribution à l'étude de l'enchondrome avec métastases par Ivan H. Michaloff. (*Thèse de Genève*, 1882.)

Endocarde. — Poussée d'endocardite aiguë surajoutée à une endocardite chronique, par Gallois. (*Soc. anat.*, 12 janv.)

Enfant. — Contribution à l'étude des maladies du cœur chez les enfants, par Steffen. (*Arch. di patol. infant.*, p. 9.) — De la diarrhée chez les enfants, par J. Simon. (*Gaz. des hôp.*, 15 fév.) — Des tumeurs malignes de l'enfance, par Chauveau. (*Thèse de Paris*, 19 mars.) — Diminution des divers organes chez des enfants morts d'atrophie, par Ohlmueller. (*Zeitschr. f. Biol. Bd.* XVIII, p. 78.) — Le fer chez les enfants, par Jules Simon. (*Progrès médical*, 14 avril.)

Entozoaires. — La ladrerie chez l'homme, par Guermonprez. (*Journ. de méd. de Paris*, *III*, n° 25.) — Note sur un cas de ladrerie chez l'homme, par Sevestre. (*Union médicale*, 18 mars.) — Un cas de ladrerie chez l'homme, par Rathery. (*Union médicale*, 10 mars.) — Contribution à la symptomatologie de l'oxyure vermiculaire, par Deininger. (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janvier.) — Exemple d'oestres chez l'homme, par A. Voelkel. (*Berlin. klin. Woch.*, 2 avril.) — Contribution aux affections vermineuses de l'homme par Weihe. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 février.) — Des altérations occasionnées par le distoma hœmatobium dans les voies urinaires et dans le gros intestin, par Zancarol. (*Union médicale*, 10 février.) — Contribution à l'anatomie de l'ankylostome duodénal, par Wilhelm Schulthen. (*Thèse. Zurich.*, 1882.)

Épilepsie. — Des hallucinations épileptiformes, par Adolf Kuhn. (*Berlin. klin. Woch.*, 23 avril.) — Deux cas d'épileptiques irresponsables au point de vue pénal, par T. Freyer. (*Viertelj. f. gericht. Med.*, avril.) — Démence chronique, consécutive à l'épilepsie, par Raab. (*Wien. med. Woch*, n° 36, 1882.) — Épilepsie à forme irrégulière, par Fusier. (*L'Encéphale*, n° 2.) — Deux cas de mort par asphyxie chez des épileptiques (1° accès dans un bain, mort par submersion ; 2° accès dans le lit, mort par suffocation contre l'oreiller), par Challand. (*Rev. méd.*, *Suisse romande*, III, 99, février.) — Aperçus médico-légaux de l'affaire David Montgommery (épileptique homicide), par William Hammond. (*Ann. d'hyg. pub.*, p. 416, mai.) — Contribution à l'étude des pseudo-épilepsies (convulsions d'origine gastro-intestinale), par Eloy. (*Union médicale*, 11-16 janvier.) — Epilepsie partielle. Coïncidence de ce symptôme avec l'hémiplégie motrice, valeur diagnostique par Raymond. (*Progrès médical*, 23 septembre 1882.)

Épithelioma. — Cancroïde du front, par Largeau. (*Soc. anat.*, 26 janv.)

Érysipèle. — De l'érysipèle antérieur comme prédisposition à l'érysipèle traumatique, par Verneuil. (*Gaz. méd. de Paris*, p. 26.) — Sur les complications tendineuses et articulaires survenant dans le cours de l'érysipèle par Boucher. (*Thèse de Paris*, 7 avril.)

Estomac. — Conciliation des théories de Schiff et de Heidenhair sur la production du ferment gastrique, par Herzen. (*Rev. méd. Suisse rom.*, III, 45, janvier.) — Les fonctions motrices de l'estomac humain et leurs troubles,

par Eugène Bensgen. (*Strasbourg*, 1882.) — De l'hémicrânie gastrique, par Wilh. Brugelmann. (*Berlin. klin. Woch.*, 16 avril.) — Hématémèses produites par un lavage chez un malade atteint d'ulcère de l'estomac, par Cornillon. (*Progrès médical*, 28 avril.) — De l'ulcère simple de l'estomac (maladie de Cruveilhier.) Revue critique par L. Galliard. (*Arch. gén. de méd.*, août 1882.) — Un cas d'ulcère simple de l'estomac d'origine nerveuse, observé à la clinique du professeur Botkine, par S. Léwachoff. (*Jégéned. Klinitchésk. Gazeta*, nos 11 et 12.) — Cancer latent de l'estomac, par Raymond. (*Progrès médical*, 6 janvier.) — Diagnostic entre le cancer de l'estomac et le cancer du pancréas ; alimentation rectale et emploi des aliments artificiellement digérés, par J. Tyson. (*Med. news.*, 7 avril.) — Du lavage de l'estomac, par N. Zasétzki. (*Wratch.*, n° 12.) — Note sur un modèle de siphon stomacal, par Debove. (*Union médicale*, 13 janvier.) — Du lavage de l'estomac. Revue critique, par Brissaud. (*Arch. de méd.*, juin 1882, p. 724.) — De la résection partielle de l'estomac dans les cas d'affection organique du pylore, par Kahn. (*Thèse de Paris*, 8 février.)

F

Fœtus. — De la putréfaction fœtale intra-utérine, par Chatelain. (*Thèse de Paris*, 28 mai.)

Fièvre. — Traitement de la fièvre, par Finkler. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 20, p. 307, 14 mai.)

Fièvre intermittente. — Notes cliniques sur l'impaludisme, par Guelliot. (*Gaz. méd. de Paris*, p. 40.) — Le parasite de l'impaludisme, par Richard. (*Revue scientifique*, p. 113.) — Note médicale sur une expédition en Nouvelle-Irlande (Océanie) et contribution à l'étude des fièvres paludéennes, par Goyon. (*Thèse de Paris*, 17 mai.) — Du paludisme, par Verneuil. (*Revue de chir.*, octobre et novembre 1882.) — La fièvre intermittente à Paris, par Magniatis. (*Thèse de Paris*, 22 février.) — Asphyxie locale et gangrène palustre, par Petit et Verneuil. (*Revue de chir.*, mars.)

Fièvre jaune. — La fièvre jaune à bord du *Jaguar* (Sénégal), par Esclangon. (*Thèse de Paris*, 17 mai.)

Fistule. — Nouvelle méthode de pratiquer les fistules d'expérimentation chez les animaux, par S. Léwachoff. (*Jégénéd. klinitch. Gazeta*, n° 4.)

Foie. — Traité des maladies du foie, par Harley. (*Londres.*) — Sur l'existence de communications directes chez l'homme entre les branches intra-hépatiques de la veine porte et les veines sus-hépatiques, par Sabourin. (*Progrès médical*, 24 février.) — Un cas d'atrophie aiguë du foie, par H. Noman. (*Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. XCI, p. 334.) — Pathogénie de l'ictère quand les voies biliaires sont perméables. Discussion à la Société médicale de Berlin. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 20, p. 304, 14 mai.) — La cirrhose hypertrophique graisseuse, par Brissaud. (*Progrès médical*, 3 mars.) — Des changements anatomiques du foie, sous l'influence de son activité glycogénique et productrice de la bile, par M. Afanassieff. (*Wratch*, n° 3.) — Ictère catarrhal, par Cayla. (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 7 janvier.) — Un cas d'ictère grave, par Verdalle. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1er avril.) — De l'adénome multiloculaire du foie, par G. Rossolimo. (*Jégénéd. klinitch.*

Gazeta, n° 1). — Des ouvertures des abcès du foie, par C. Rousse. (*Thèse de Montpellier*, n° 6.)

Forceps. — Des forceps où la traction s'opère selon l'axe du bassin, par Saenger. (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janvier.)

Fracture. — Fracture comminutive de l'avant-bras, luxation isolée du radius, désarticulation de l'épaule, par Verchère. (*Soc. anat.*, 26 juillet 1882.) — Des fractures du métacarpe, par Barbé. (*Thèse de Paris*, 5 mars.) — Fracture du col du fémur et du trochanter simulant une luxation de la hanche, par Malécot. (*Progrès médical*, 7 avril.) — De l'extension continue, considérée au point de vue mécanique et physiologique, dans ses applications au membre inférieur, par Hennequin. (*Progrès médical*, 10 mars.) — Fractures du bassin, par Brose. (*Med. News*, 17 mars.)

G

Gastrostomie. — Gastrostomie pour rétrécissement infranchissable de l'œsophage (cancéreux ; ouverture préliminaire et fixation des parois de l'estomac ; huit jours plus tard ouverture de l'estomac ; le malade sortit de l'hôpital le 40e jour, bien guéri de l'opération et engraissé), par A. Vener. (*Medic. Obozr.*, mars 1882.) — Tribut à l'historique de la gastrostomie, par Hagens. (*Berlin. klin. Woch.*, 12 février.)

Genou. — De l'ostéotomie dans le genu valgum, guérison complète, par Biondi. (*Il Morgagni*, p. 199.) — Génu valgum, ostéotomie, guérison, par Hofmokl. (*Wien. med, Prese*, n° 50, 1882.)

Géographie. — La géographie médicale du haut Sénégal, par Colin. (*Thèse de Paris*, 7 avril.)

Glaucome. — De l'élongation du nerf nasal externe dans le traitement du glaucome, par Trousseau. (*Thèse de Paris*, 26 avril.) — Du glaucome et de son traitement. par Pflueger. (*Corr. Blatt. schweiz. Aerzte*, 1er janvier.) — L'iridectomie dans le glaucome primitif, par David Sulzer. (*Thèse Zurich*, 1882.)

Goutte. — Étude sur la goutte saturnine, par Goudot. (*Thèse de Paris*, 17 mai.) — Traitement de la goutte par l'eau froide, par Konr Kuester. (*Berlin. klin. Woch.*, 19 mars.)

Grossesse. — De la grossesse, par Stapfer. (*Union médicale*, 4-16 janvier.) De l'influence du traumatisme utérin et péri-utérin sur la marche de la grossesse, par Tourmente. (*Thèse de Paris*, 20 fév.) — De la diathèse hémorrhagique et de son influence sur la grossesse, par Schumann. (*Inaug. Diss. Berlin.*) — De la dilatation naturelle et artificielle du col, vers la fin de la grossesse, par François. (*Thèse de Lyon*, 23 déc. 1882.)— Contribution sur un cas d'expulsion partielle de la caduque pendant la grossesse non suivie d'avortement, par Landa. (*Thèse de Paris*, 9 avril.) — Grossesse tubaire gauche avec développement du fœtus tombé dès le 5e mois dans la cavité abdominale, par Holz. (*Berlin. klin. Woch.*, 29 janvier.) — De la grossesse extra-utérine, par Gusserow. (*Charité-Annal.*, VII *Jahrg*, p. 664.) — Cas de grossesse extra-utérine tubo-abdominale, par Maccabruni. (*Annali universali*, février.) — Un cas de grossesse extra-utérine avec vomissements incoercibles, par N. Sapojnikoff. (*Méd. Obosrew.*, février.)

Gynécologie. — Notes gynécologiques, spray, drainage, pédicule des tumeurs, par VINCENT. (*Lyon méd.*, 18 fév.) — Le traitement gynécologique dans ses rapports avec les affections mentales, par Jos. PERETTI. (*Berlin. klin. Woch.*, 5 mars.) — De l'emploi de l'eucalyptus dans la pratique gynécologique, par A. CURRIER. (*Amer. Journ of the med. sc.* 1882, p. 397.)

H

Hématome. — Sur les hématocèles utérines intra-péritonéales, par JOUSSET. (*Thèse de Paris*, 4 janv.) — Hématocèle sous-péritonéal, par BALLERAY (*Med. News*, 31 mars.)

Hémoglobinurie. — De l'hémoglobinurie paroxystique, par ELOY. (*Union médicale*, 17 février.) — De l'hémoglobinurie et de ses suites, par PONFICK. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 20, p. 306, 14 mai.)

Hémorrhagie. — Un cas d'hémophilie ; hémorrhagies diverses durant 15 jours, par TIEDMANN. (*Med. News*, 10 mars.) — Essai sur l'œdème consécutif aux hémorrhagies, par CHARIER. (*Thèse de Paris*, 7 mars.) — Considérations pratiques sur les hémorrhagies utérines puerpérales, par MASSARENTI. (*Riv. clin. di Bol.*, mars.)

Hernie. — De la situation déclive du malade avec flexion du rachis et taxis dans la réduction des hernies, par MICHAUX. (*Thèse de Paris*, 24 mai.) — Du traitement de l'épiplocèle traumatique et en particulier de la ligature et de l'excision, par H. BIGOT. (*Thèse de Paris*, 20 fév.) — Le canal péritonéo-vaginal et la hernie péritonéo-vaginale étranglée chez l'adulte, par RAMONÈDE. (*Thèse de Paris*, 8 fév.) — Hernie inguinale droite congénitale, sac herniaire avec diverticulum, étranglement au niveau de la 2e cavité, par LEJARD. (*Soc. anat.*, 26 janv.) — Attaques épileptiformes, seuls symptômes d'une double hernie inguinale étranglée, par LIÉGEOIS. (*Concours médical*, 3 mars.) — Note sur deux cas de hernies inguinales étranglées, l'une intra-pariétale et l'autre inguino-interstitielle, par A. FAUCON. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, n° 7, 1882.) — Hernie étranglée, compliquée d'hypertrophie du cordon spermatique et de l'épididyme, par J. ATLEE. (*Amer. journ. of the med. sc.*, janv., p. 117.) — Hernie crurale enflammée, gangrène, partielle et lésion contre nature. Résection partielle et suture de l'intestin. Mort par péritonite, par HOFMOKL. (*Wien. med Presse*, n° 52, 1882.) — Un cas d'étranglement se terminant par la guérison, par EISENSTEIN. (*Wien. med. Presse*, n° 49, 1882.) — Un cas de hernie obturatrice étranglée, par POLCHEN. (*Deutsche Zeitsch. für Chirurgie*, XVIII, 1 et 2, p. 203.) — Un cas de hernie obturatrice étranglée, opération, guérison, par HASSELWANDER. (*Aerztl. Intelligenzbl.* p. 119.) — Hernie ombilicale étranglée à la suite d'une obstruction au cours des matières dans l'intérieur du sac ; gangrène rapide de l'intestin et de la paroi cellulo-interne, mort, par DOYEN. (*Soc. anat.*, 30 juin 1882.) — Étranglement interne par le collet d'un sac herniaire déchiré, mort, par BERTHAUT. (*Soc. anat.*, 19 mai 1882.) — Herniotomie ; double perforation intestinale, enterorraphie, guérison, par TANSINI. (*Gazz. degli ospit*, p. 138.) — Des résultats de la herniotomie depuis l'introduction des opérations antiseptiques, par BENNO SCHMIDT. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 16, p. 247, 16 avril.)

Herpès. — Présence du micrococcus et de bactéries dans les vésico-pustules

de l'herpès labial, par COLOMIATTI. (*Gazz. degli ospit.*, p. 103.) — Deux cas d'herpès impétigineux ou impétigo-herpétiforme, par LASSAR. (*Berlin. klin. Woch*, 1er janvier.) — Épidémie d'herpès facial à l'hôpital de Bâle, par FRANZ ZIMMERLIN. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte* 15 mars.)

Hôpitaux. — La Salpêtrière de 1656 à 1790, par BOUCHER. (*Thèse de Paris*, 2 juin.) — Notes sur les hôpitaux de marine à l'étranger, par K. HINKOULOFF. (*Medizinsk. Pribawlen. K Morsk. Sbornikou*, février.) — L'hôpital des petites localités, une nécessité humanitaire, par RUPPRECHT. (*Viertelj. f. gericht. Med.*, avril.)— Les défauts de construction des hôpitaux envisagés dans leurs rapports avec la diffusion des maladies, par KEITH D. YOUNG. (*Sanitary Record*, n° 306, p. 417, mars.) — Rapport et proposition sur un sanatorium pour enfants rachitiques et scrofuleux, par KEREZ. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1er avril.) — Rapport à la société de médecine publique sur la construction des hôpitaux, par ROCHARD. (*Ann. d hyg. publ.*, 423, mai.)

Hydatides. — De la rareté des kystes hydatiques en Amérique, par W. OSLER. (*Amer. Journ. of the Med. sc.*, 1882, p. 475.) — Kyste hydatique du cerveau, par VULPIAN. (*Gaz. des Hôpit.*, 3 mars.) — Kystes hydatiques de l'abdomen, par LUGEOL. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 7 janvier.) — Contribution à l'étude des hydatides du foie, par BUMKE. (*Berlin. klin. Woch.*, 29 janvier.) Des kystes hydatiques de la face convexe du foie et de leur ouverture dans le poumon et dans la plèvre, par FABRE. (*Th. Montpellier*, n° 2.) — Kyste hydatique du foie ; rein calculeux ; péritonite fibreuse ; développement de gaz dans le kyste à la suite d'une ponction aspiratrice, par A. MATHIEU. (*Arch. gén. de méd.*, août 1882.) — Du traitement chirurgical des hydatides du foie, par S. KORACH. (*Berlin. klin. Woch.*, 7 et 14 mai.) — Kyste hydatique du biceps huméral, par PICQUÉ. (*Gaz. méd. de Paris*, 24 mars.)

Hygiène. — Rapport sur l'organisation départementale de la médecine publique en France, par A.-J. MARTIN. (*Rev. d'hyg.*, janvier.) — Dosage hygiénique de l'acide carbonique de l'air, nouveau procédé, par E. BERTIN-SANS. (*Ann. d'hyg. publ.*, mars et avril.) — Prophylaxie, déclaration obligatoire et isolement des maladies infectieuses, par EDWARD S. MAY. (*Sanitary Record*, n° 306, p. 401, mars.) — Avantages du système de déclaration obligatoire des maladies contagieuses et moyens de le mettre à exécution, par H.-D. LITTLEJOHN. (*Sanit. Record*, n° 204, p. 295, janvier.) — De la fermeture des écoles comme moyen de prévenir l'extension des épidémies, par T.-J. DYKE. (*Sanitary Record*, n° 307, p. 451, avril.) — De l'inspection sanitaire des maisons, par W.-K. BURTON. (*Sanit. Record*, n° 305, p. 347, février.) — Règlement sur la salubrité des constructions et des habitations dans la ville de Bucharest, par DU MESNIL. (*Annales d'hyg. publ.* IX, 290, mars.) — Résultats de l'inspection sanitaire des maisons, par FLEEMING JENKIN. (*Sanit. Record*, p. 293, janvier.) — Rapport sur les habitations pauvres de Bishop's-Head Court, Gray's inn Road. (*Sanit. Record*, n° 204, p. 294, janvier.) — L'habitation du pauvre à Paris, par O. DU MESNIL. (*Ann. d'hyg. publ.*, p. 11, janvier.) — Contribution aux recherches méthodiques sur l'hygiène des habitations, par W. HESSE. (*Viertelj. f. gericht. Med.* XXXVIII, p. 135, janvier.) — L'humidité du poste de l'équipage dans les navires en fer, par ALFRED E. HARRIS. (*Sanitary Record*, n° 307, p. 454, avril.) — Méthode perfectionnée pour ventiler les salles d'hôpital et les habitations, par P.-W. PERKINS CASE. (*Sanitary Record*, n° 306, p. 399, mars.) — Règlement sur les bâtisses dans la ville de Bruxelles, par O. DU MESNIL. (*Ann. d'hyg. publ.* 447, mai.) — De quelques appareils nouveaux pour le chauffage et la ventilation des voitures, par A.-J. MARTIN. (*Rev.*

d'hyg., février.) — Immunité des ouvriers en cuivre pendant la dernière épidémie de fièvre typhoïde, par V. Burq. (*Acad. des Sciences*, 23 avril.) — Influence du revêtement du sol des ateliers sur les pieds et les jambes des ouvriers qui y travaillent, par Koechlin-Schwartz. (*Ann. d'hyg. publ.*, mai.) — Influence des eaux dans les travaux de mine, au point de vue de l'hygiène professionnelle, par Paul Fabre. (*Ann. d'hyg. publ.*, 445, mai.) — Notes d'hygiène sur le canal du Nicaragua, par Bransford. (*Sanitarian*, p. 113.) — La commission technique de l'assainissement de la Seine, par E. Vallin. (*Revue d'hyg.*, janvier.) — De la centralisation de l'abatage des viandes de boucherie à Berlin, par Spinola. (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janvier.) — Fosses d'inhumation ne laissant pas échapper de gaz, par J. Neville Porter. (*Sanitary Record*, n° 304, p. 289, janvier.) — Mesures de police contre la prostitution et les affections vénériennes à Bâle, par de Wette. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 8, p. 204, 15 avril.) — La prostitution en France, étude morales et démographiques, par Desprès. (In-8° *Paris.*) — L'influence des pluies d'orage sur la fermeture hydraulique des égouts de maisons, par H. Masters. (*Sanitary Record*, n° 307, p. 452, avril.) — Ventilation des égouts, par George Paddock Bate. (*Sanit. Record*, p. 299, janvier.) — Système simple de fosses d'aisance mobiles ventilées, par Kruse. (*Viertelj. f. gericht. Med.*, XXXVIII, 155, janvier.)

Hystérie. — Des manifestations hystériques simulant le rhumatisme cérébral, par Repère. (*Thèse de Paris*, 6 mars.) — La grande hystérie ou hystéro-épilepsie chez l'homme. Revue, par Seppilli. (*Rivita sper. di fren. e di med. leg.*, fasc. 1.) — Quelques cas d'hystérie chez l'homme, par Sevestre. (*Union médicale*, 29 avril.) — Contribution à l'étude de l'hystérie chez l'homme. (Influence de l'arthritisme ; hémoptysies d'origine hystérique — hystérie locale ; contractures), par Mossé. (*Gaz. hebd. méd. Montpell.*, n° 3.) — De l'hystérie gastrique, par L. Deniau. (*Thèse de Paris*, 19 fév.) — Recherches sur l'hystérie fruste et sur la congestion pulmonaire hystérique, par Debove. (*Union médicale*, 25-27 janvier.) — Deux cas de contracture hystérique d'origine traumatique, par Charcot. (*Progrès médical*, 6-20 janvier.) — Récidive de léthargie et catalepsie, par Sahlmen. (*Berlin. klin. Woch.* 26 février.) — Traitement de l'hystérie, de l'asthénie nerveuses et autres névroses fonctionnelles générales analogues, par V. Holst. (*Stuttgart.*) — Sur le traitement symptomatique de l'hystérie par l'hypnotisme, par Schleicha. (*Annales de la société de médecine d'Anvers*, mars.) — Hystérie et castration, par Klotz. (*Wien. med. Woch.*, n° 38, 1882.)

Hystérotomie. — Un cas d'extirpation de l'utérus pour cancer du col, par Martin. (*Berlin. klin. Woch.*, 9 avril.) — L'opération du fibrome utérin, par A. Kottmann. (*Corresp. Bl. schweiz. Aerzte*, 1er et 15 janvier.)

I

Idiotie. — Dyssenterie sporadique; abcès du foie, par Boutier. (*Progrès médical*, 17 février.)

Injection. — Des injections en général et des procédés d'injection qui peuvent être usités dans les affections des voies génito-urinaires, par Ber-

TRAND. (*Thèse de Paris*, 24 mai.) — Injections chloroformiques sous muqueuses, par GUILLOT. (*Progrès médical*, 24 mars.) — Des injections sous-cutanées d'éther, dans les états adynamiques, par OLIVIER (*Thèse de Paris*, 11 avril.) — Coma prolongé consécutif à une chute sur le siège; injection sous-cutanée d'éther, guérison, par ARNAUD. (*Concours médical*, 17 février.) — Des injections sous-cutanées d'iodure de potassium, par GILLES DE LA TOURETTE. (*Progrès médical*, 6 janvier.)

Intestin. — De l'ulcère perforant du duodénum, par ALLONCLE (*Thèse de Paris*, 30 avril.) — Contribution à l'anatomie pathologique de l'appendice vermiculaire, par LÉO STEINER. (*Thèse Bâle*, 1882.) — Typhlite avec perityphlite, chez un homme de 44 ans, par GALLARD. (*Union médicale*, 18 avril.) — Sur le cancer de la terminaison de l'intestin grêle, par JOURNET. (*Thèse de Paris*, 14 février.) — Guérison spontanée des plaies de l'intestin, par DUMONTET. (*Thèse de Paris*, 15 février.) — Résection du pylore suivie de guérison, par MIKULICZ. (*Berlin. klin. Woch.*, 7 mai.) — Du traitement des retrécissements cicatriciels du canal digestif d'origine traumatique, par N. MONASTYRSKI. (*Jégénéd. klinitch. Gazeta.* n° 9-11.) — L'extirpation du rectum avec formation d'un lambeau périnéal musculo-cutané, par F. BUSCH. (*Berlin, klin. Woch.*, 9 avril.) — Conrtibution à la résection de l'intestin, par WOFLEFLER. (*Berlin. klin. Woch*, 23 avril.)

Iodoforme. — Recherches sur l'action physiologique de l'iodoforme, par SAUVAT. (*Thèse de Paris*, 28 mai.) — Études expérimentales sur l'action physiologique de l'iodoforme, par RUMMO. (*Acad. des sciences*, 16 avril.) — Le traitement par l'iodoforme, par SCHINZINGER. (*Stuttgart*). — Emploi de l'iodoforme, dans la clinique syphilitique de l'École des médecins militaires à Saint-Pétersbourg, par TARNOWSKI. (*Voienno Mediz. journal*, février.) — L'iodoforme dans la chirurgie oculaire, par MANOLESCU. (*Arch. d'ophtalmol.*, nov.) — L'iodoforme le plus favorable à la cicatrisation des plaies est le cristallin, par WISKEMANN. (*Berlin. klin. Woch.*, 19 février. — Résection des os du pied; empoisonnement par l'iodoforme, par WHITMAN. (*Med. News.*, 24 fév.)

Iris. — Contributions à l'étude de la physiologie des mouvements de l'iris, par SCHADOW. (*Arch. für Ophthal.* 1882.)

K

Kyste. — Sur la pathogénie des kystes séreux dits hydrocèles, chez la femme, par RABÈRE (*Thèse de Paris*, 21 mars.) — Kystes multiples du foie et des reins, urémie, par BABINSKI. (*Soc. anat.*, 19 mai 1882.)— Kyste dermoïde de la région sacro-coccygienne, par GUILLET. (*Journal de médecine de l'Ouest*, avril 1882.)

L

Lacrymales (voies). — Un cas de luxation de la glande lacrymale, par S. SNELL. (*Ophtalm. Review*, I, p. 207.)

Lait. — Comparaison des résultats des dosages de 53 laits de femme, au point

de vue de l'albumine et de la graisse, par Émil Pfeiffer. (*Berlin. klin. Woch.*, 5 mars.) — Recherches sur la quantité de lait sécrétée et ses oscillations, par Émil Pfeiffer. (*Berlin. klin. Woch.*, 12 mars.) — De la conservation du lait, par B. Tollens. (*Viertelj. f. gericht. Medicin*, p. 380, avril.)

Langue. — De la leucoplasie buccale, par Vidal. (*Union médicale*, 4-9 janvier.) — De la glossite parenchymateuse suraiguë, par Grazzi. (*Florence.*) — De la glossite exfoliatrice méningée, par Lemonnier. (*Thèse de Paris*, 30 mai.) — De la grenouillette sub-linguale, par Mériot. (*Thèse de Paris*, 1er mai.) — Des kystes dermoïdes sub-linguaux, par Ozenne. (*Arch. de méd.*, mars.)

Laparotomie. — Laparotomie pour tumeurs de la trompe de Fallope, par R. Bertram. (*Berlin. klin. Woch.*, 22 janvier.) — Laparatomie pour étranglement interne, par Bruggisser. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, 15 janvier.)

Larynx. — Photographie du larynx sur le vivant, par French. (*Canada med. and surg. Journ.*, p. 16, 1882.) — Laryngite œdémateuse chronique, d'origine traumatique, par Masucci. (*Riv. clin.; supp. della Gazz. degli osped.*, p. 3.) — Remarques sur quelques travaux récents relatifs à l'aphonie nerveuse ou aux autres paralysies bilatérales des muscles du larynx, par Garel. (*Lyon méd.*, 17 février.) — Spasme de la glotte, par Monti. (*Arch. di patol. infant.*, p. 9.) — Pathogénie du spasme de la glotte, par Fiechter. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, 15 février.) — Un cas d'aphonie spasmodique hystérique, par G. Jonquière. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, 15 mars.) — Des névroses du larynx, par Gouguenheim. (*Progrès médical*, 13 janvier.) — Un cas d'aphonie spasmodique hystérique, par Georg. Jonquière. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1er avril.) — Du diagnostic des ulcérations tuberculeuses du larynx, par B. Fraenkel. (*Berlin. klin. Woch.*, 22 janvier.) — Quelques remarques sur l'observation de paralysie traumatique du récurrent due à Sommerbrodt, par Felix Semon. (*Berlin. klin. Woch.*, 1er janvier.) — Des tumeurs tuberculeuses de la trachée et des muscles laryngés, par Mackenzie. (*Arch. of medicine*, octobre 1882.) — Préparations microscopiques de tuberculose laryngée avec périchondrite aryténoïdienne, par O. Fraenkel. (*Berlin. klin. Woch.*, 2 avril.) — De la tuberculose laryngée, par Solis Cohen. (*Amer. Journ. of the med. sc.*, p. 126.) — Corps étranger du larynx (os) chez une enfant de 2 ans, par Hagenbach. (Trachéotomie au bout de trois mois, et huit jours, après l'opération expulsion du fragment, absence complète de toux et d'altération de la voix.) (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, 15 mars.) — Polype du larynx, opération par Aug. Reverdin. (*Revue médic. Suisse romande*, III, 156, mars.) — Deux cas de traitement chirurgical d'affections laryngées, par O. Hagen-Torn. (*Jégénéd. klinitchesk. Gazeta*, n° 12.) — Quatre cas d'extirpation du larynx, par Landerer. (*Centralb. f. d. med. Wiss.*, 23 sept. 1882.) — De l'extirpation du larynx. Revue critique, par A. Blum. (*Arch. de méd.*, juillet 1882.)

Lèpre. — Un signe de la lèpre tuberculeuse au début, par Campana. (*Gazz. degli ospitali*, p. 154.) — Étude comparative des bactéries de la lèpre et de la tuberculose, par V. Babes. (*Acad. des sciences*, 23 avril.)

Lichen. — Des lichens, et principalement du lichen plan, par Manassei. (*Ann. univ. di med.*, février.)

Lipome. — Lipome douloureux de la partie interne du genou, par Courtade. (*Union médicale*, 10 février.) — Lipome calcifié congénital, par Briolle. (*Gaz. des hôpit.*, 23 janvier.)

Lithotritie. — Sur un cas de lithotritie ayant présenté des difficultés exceptionnelles par suite de la rétraction de la vessie et de la situation anormale de la pierre, par Dubuc. (*Ann. des mal. génit.-urin.*, décembre 1882.)

Lupus. — Sur l'anatomie pathologique du lupus (analogie de structure entre le lupus tuberculeux et le tubercule, mais non identité de nature; lupus scléreux, lupus érythémateux), par Vidal et Leloir. (*C. R. Soc. de biologie*, n° 37, 1882.)

Luxation. — Luxation claviculaire presternale, par A. Idanoff. (*Jégénéd. klinitchésk. Gazeta*, n° 18.) — Un cas de luxation à volonté de la hanche et de la mâchoire, par J. Adams. (*Glasg. med. Journ.*, 1882, p. 254.) — Arthrite cervicale; luxation unilatérale de l'atlas, par Dubreuil. (*Gaz. médic. de Paris.* 3 février.) — Deux cas de luxation congénitale de la hanche, par Gaünwald. (*Wien. med. Presse*, n° 50, 1882.) — Sur une variété de luxation du métatarse (luxation en dehors des métatarsiens), par Monnier. (*Thèse de Paris*, 7 mai.)

Lymphatique. — Cancer primitif des ganglions parotidiens; cancer des ganglions abdominaux; envahissement du pancréas et des parois du canal cholédoque, par Verchères. (*Soc. anat.*, 5 janvier.) — Des affections chroniques des ganglions bronchiques et de leurs suites, par Georgios Oikonomidis. (*Thèse de Bâle*, 1882.)

M

Mal de mer. — Le mal de mer comme moyen thérapeutique; par P. Pypine. (*Medizinsk. Pribawlén. K. Morsk. Sbornikou*, avril.) — Prophylaxie du mal de mer; par P. Pypine. (*Medizinsk. Pribawlen. K. Morsk. Sbornikou*, janvier.)

Maladies professionnelles. — Des altérations professionnelles des ouvriers gantiers et polissonneurs, envisagées au point de vue de l'intensité, par Rouvier. (*Thèse de Paris*, 17 mai.) — Sur un accident professionnel survenu chez un scaphandrier, par Charpentier. (*Rev. d'hyg.*, v. 244, mars.)

Malformation. — Malformation congénitale des membres chez un nouveau-né, par Henoch. (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janvier.) — Arrêt de développement de la totalité du corps, chez une femme de 27 ans (aspect d'un enfant de 5 ans, par Smidt. (*Berlin. klin. Wosch.*, 15 janvier.) — Occlusion du vagin; grossesse régulière; accouchement naturel. — Absence complète d'organes sexuels chez une personne mariée, par Hyernaux. (*Bulletin de l'Acad. de méd. de Belgique*, in-8°, 1882.) — Monstruosité congénitale (membres palmés), par Kuester. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 février.) — Un cas de malformations congénitales multiples (sans autopsie), par Keith Robertson. (*Glasg. med. Journ.*, p. 26.)

Mamelle. — Lymphangite mammaire, abcès, concrétions fibrineuses dans le pus, par Largeau (*Soc. anat.*, 5 janvier.) — Abcès du sein et glycosurie, par Verneuil. (*Union méd.*, 19 août 1882.) — Des abcès glandulaires du sein chez les nouvelles accouchées, par Daniel. (*Thèse de Paris*, 7 mai.) — Un cas de gynécomastie, par A. Wiegandt. (*Mediz. Wiéstnik*, n° 12.) — Cancer de l'aréole et du bout du sein simulant un eczéma, par Chalot. (*Gaz. Sc. méd. Montp.*, n° 2.) — Des anomalies de la mamelle, par Maschat. (*Thèse de Paris*, 12 avril.)

Médecine légale. — Atlas de médecine légale par ADOLF LESSER. (*Berlin.*) — Le paragraphe 221 du Code pénal allemand (blessures), au point de vue médico-légal, par WILHELM HAUSER (*Viertelj. f. geri cht. Med.* XXXVIII, p. 93, janvier.) — Prétendu étranglement criminel. Interprétation inexacte des hypostases cadavériques habituelles. Mort naturelle, par MASCHKA. (*Ibid.*, XXXVIII, p. 71, janvier.) — Soupçon de meurtre par strangulation. Divergence des experts, par MASCHKA. (*Ibid.*, XXXVIII, p. 71, janvier.) — État mental de trois épileptiques chez lesquels les crises avaient cessé depuis des années, par ERNST HANKEL. (*Ibid.*, XXXVIII, p. 21, janvier.) — Meurtre involontaire d'un enfant par confusion du calomel avec la morphine, par FIELITZ. (*Ibid.*, XXXVIII, p. 82, janvier.) — La sage-femme M..., en pratiquant de son chef la version et l'extraction d'un jumeau, a-t-elle agi contrairement aux règles de son art ? par FIELITZ. (*Ibid.*, XXXVIII, p. 87, janvier.) — Note médico-légale sur le testament d'une démente paralytique, par LEGRAND DU SAULLE. (*Ann. d'hyg. publ.*, IX, 28 janvier.) — Considérations sur certaines plaies de la région antérieure du cou chez les suicidés, par DIAZ. (*Thèse de Paris*, 5 mars.) — De l'application de l'entomologie à la médecine légale, par MÉGNIN. (*Acad. des sciences*, 14 mai.) — — La mort a-t-elle été causée par la blessure du crâne ou par la phtisie pulmonaire ? Rapport nécrologique, par CLEMENS. (*Viertelj. f. geritl. Medicin*, p. 355, avril.) — Lésions rares de la strangulation, par FALK. (*Ibid.*, avril.) — Jalousie ou folie ? Rapport médico-légal, par VON LUDWIGER. (*Ibid.*, p. 238, avril.) — Sept rapports médicaux sur les troubles mentaux, par C. LIMAN. (*Ibid.*, avril.) — Violences légères sur la tête. Hémorrhagies multiples dans diverses portions de la masse encéphalique. Mort rapide, par LOUIS SENTEX. (*Ann. d'hyg. publ.*, février.) — Rapport médico-légal sur un cas de plaie pénétrante de poitrine rapidement mortelle, par A. ZURCHER. (*Corresp.-Blatt f. schweizer Aerzte*, 15 février.) — La médecine légale à l'île Maurice, par PELLEREAU. (*Annales d'hyg. publ.*, mars.)

Médecine militaire. — Notes médicales et statistiques sur l'expédition anglaise en Égypte, par BLACK. (*Édinb. med. Journ.*, p. 704, 1882.) — L'habillement et l'hygiène des troupes, par DE PIETRA SANTA. (*Journ. d'hyg.*, p. 61.) — Traité élémentaire d'hygiène militaire, par ROSSIGNOL. (2e édition, in-8°, *Paris.*)

Méninge. — Du micrococcus de la méningite cérébro-spinale, par LEYDEN. (*Cent. f. klin. Med.*, p. 161.) — Un cas de méningite chez un enfant de 14 mois, par WILLIAM FRASER (*Glasg. med. Journ.*, nov. 1882, p. 355.) — Pachyméningite cervicale tuberculeuse, par CHANTEMESSE. (*Progrès médical*, 24 février.) — Double étranglement papillaire avec périnévrite dans un cas d'hématome de la dure-mère, par ZACHER. (*Neurolog. Centralb.*, p. 125.) — Étude sur une épidémie de méningite cérébro-spinale observée à l'hôpital maritime de Cherbourg, par RAFFAELLI. (*Th. Montpel.*, n° 1.) — Méningite probablement tuberculeuse. Traitement par l'iodure de potassium. Guérison. Aphasie consécutive, par JOSÉ ARMANGUÉ. (*Gaz. hebdom. Sc. méd. Montpel.*, n° 6.) — Rapports et pathologie des granulations de Pacchioni et des espaces parasinoïdaux de la dure-mère, par W. BROWNING. (*Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1882, p. 370.)

Menstruation.— Affections des yeux consécutives à la suppression des règles. par READ. MACKEY. (*Amer. Journ. of the med. Sc.* 1882, p. 383.) — De la conception au cours de l'aménorrhée, par PETIT. (*Thèse de Paris*, 16 mars.)

Moelle. — Deux faits de myélite, par GEPPERT. (*Charit. Annal.* VII, *Jahrg*, p. 366.)— Un cas de poliomyélite aiguë, par SENATOR. (*Berlin. klin. Wooh.*, 15 janvier.) — Des affections associées de la moelle et du cerveau, par DA-

MASCHINO. (*Gaz. des hôp.*, 2 janvier.) — L'ataxie locomotrice est-elle d'origine syphilitique, par ABADIE. (*Union médicale*, 18 février.) — De quelques troubles trophiques de l'ataxie locomotrice, chute spontanée de dents et des ongles, par HAY-MARGIRANDIÈRE. (*Thèse de Paris*, 8 janvier.) — De la chute des ongles et des douleurs névralgiques dans l'ataxie locomotrice et dans le diabète, par BONIEUX (*Thèse de Paris*, 18 mai.) — Des lésions aortiques chez les ataxiques, par BALACAKIS. (*Thèse de Paris*, 14 mars.) — De l'ataxie héréditaire, par RUTIMEYER (*Arch. f. pathol. Anat.*, t. 91, p. 106.) — Pathologie et traitement de l'ataxie locomotrice, par TH. RUMPF. (*Berlin. klin. Woch.*, 22 janv.) — Traitement de l'ataxie locomotrice, par RUMPF. (*Neurol. Centralb.*, nov., 1882.) — Quelques points d'étiologie de la maladie de Parkinson, par LHIRONDEL (*Thèse de Paris*, 18 mai.) — Le fer rouge dans le traitement de la pachyméningite cervicale hypertrophique, par PETRONE. (*Annal. universal.*, février.)

Monstre. — Un cas de thoraco-gastro-ichiopagie de jumeaux, par T. KRASSINA. (*Med. obosrén.*, mars.) — Monstre double thoraco-gastropage, par W. FINKELNSTEIN. (*Berlin. klin. Woch.*, 5 février.)

Mortalité. — La mortalité dans la variole et le typhus abdominal, exanthématique et recurrens, pendant 1878-1882, à Saint-Petersbourg, par ZIÉNETZ. (*Wratch*, n° 4.) — Statistique de la mortalité à Saint-Petersbourg, en 1881, par WALCH. (*Voienn. mediz. Journal*, janvier.) — Décroissance de la morbidité et de la mortalité à Meddelbourg, en Zélande, par J. O. DE MAN. (*Ann. d'hyg. publ.*, 401, mai.) — Mortalité des villes anglaises, en 1882. (*Sanitary Record*, n° 306, p. 400, mars.)

Morve. — Les bacilles de la morve et leur valeur diagnostique; par N. WASSILIÉFF. (*Iégénéd. klinitch. Gazela*, n° 6.) — Fait de morve avec ulcérations intestinales multiples, ayant évolué à la manière de l'iléus, par PATSCH. (*Charité-Annal.* VII, *Jahrg*, p. 307.)

Muscle. — De l'exercice musculaire insuffisant, son influence sur le développement d'un certain nombre de maladies, par BOUCHET (*Thèse de Paris*, 6 mars.) — Contribution à l'étude des atrophies musculaires à distance, appelées encore atrophies réflexes, par DESCHAMPS (*Thèse de Paris*, 9 avril.) — Un cas de myosite ossifiante progressive, par KUMMEL. (*Berlin. klin. Woch.*, 7 mai.) — Excitabilité électrique anomale dans un cas d'atrophie musculaire, par M. BERNHARDT (*Zeitsch. f. klin. Med.*, t. V, p. 127). — Myosite circonscrite du sterno-cleido-mastoïdien, par BIMAR. (*Gaz. hebd. Sc. méd.*, *Montpellier*, n° 4.) — Des ruptures sous-cutanées des muscles et des tendons. Des fractures par arrachement. Leurs relations avec les lésions analogues, à ciel ouvert, produites par action directe, par F. MAYDL. (*Deut-Zeitsch. f. Chirurgie*, vol. XVIII, f. 1 et 2, p. 35.

Myopie. — Pathogénie et traitement de la myopie, par O. PAULSEN. (*Berlin.*) — Détermination quantitative de la myopie par la kératoscopie (fantoscopie rétinienne), à l'aide d'un simple miroir plan, par CHIBRET. (*Annales d'occulistique*, novembre, décembre 1882, p. 238.)

Myxœdème. — Le myxœdème et la maladie de Bright, par GROCCO. (*Annali universali di med. e di chir.*, janv.)

N

Nerfs. — De l'électrotonus des nerfs moteurs et sensitifs chez l'homme, par ARMAND DE WALTEVILLE. (*Thèse*, *Bâle*, 1882.) — Sur la durée de l'excita-

bilité des nerfs après la séparation de leurs centres nutritifs, par Olga Gortinsky. (*Thèse, Genève*, 1882.) — Du rapport fonctionnel entre les nerfs dépresseurs et vagues, par N. Zyboulski et W. Wartanoff. (*Jégénéd. Klinitch Gazeta*, n° 4.)— Étude anatomique du nerf de Wrisberg, par Serrano. (*Medecina contemporanea de Lisboa*, janv.) — Études expérimentales sur la dégénérescence des tubes nerveux, par Peyrani. (*Biolog. centralbl.*, p. 23.) — Névralgie du nerf dentaire inférieur consécutif à une fracture du maxillaire, par Stimson. (*Med. News.*, 24 fév., p. 230.) — Névralgie sous-orbitaire, amaurose subite du côté malade, sans rien à l'ophtalmoscope, disparition de la névralgie et de l'amaurose à la suite d'issue de pus par le nez. (suppuration d'une des anfractuosités de l'ethmoide?) par Godet. (*Rev. méd. Suisse romande*, III, 94, fév.) — Anesthésie universelle du trijumeau gauche, par Senator. (*Berlin. klin. Woch.*, 2 avr.) — Contribution à l'étude des procédés opératoires employés dans les névralgies du trijumeau par Alfred Bessard. (*Thèse, Bâle*, 1882.) — De la polinévrite aiguë (névrite multiple), par H. Pierson. (*Samml. klin. Vortraeg.* n° 229.) — Les synergies mobiles du nerf pneumo-gastrique, par Huchard. (*Union médicale*, 20 janv.) — Tiraillement du sciatique simulant une fracture du col fémoral, par Konr Kuester. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 mars.) — Exemple d'affection spinale consécutive à une contusion du nerf sciatique, par Charcot. (*Progrès médical*, 3 mars.) — De la paralysie du nerf radial par compression temporaire, par J. Boyet. (*Thèse de Paris*, 8 fév.) — Étude sur la neurasthénie, par Mœbius. (*Centralb. f. Nervenh.*, p. 97.) — Étude expérimentale de l'élongation des nerfs, par L. Minor. (*Acad. des sciences*, 16 avr.) — Nouvelle contribution à l'élongement des nerfs dans la thérapeutique. Coup d'œil sur l'élongement des nerfs, (partie expérimentale et clinique), par Ombani. — Sciatique rebelle guérie par l'élongation du nerf, par Fiorani. (*Ann. univ. di med e di chir.*, janv., fév., mars.) — De l'élongation nerveuse dans l'ataxie et les affections médullaires, par Jacquemin. (*Thèse de Paris*, 19 mai.) — Trois cas d'extension des nerfs par affections médullaires, par Doutrelepont. (*Berlin. klin. Woch.*, 5 mars.) — De l'élongation des nerfs dans le tabes, par Leyden. (Conclusions défavorables.) (*Charité-Annal*, VII *Jahrg*, p. 267.) — De l'extension des nerfs sans opération dans les névralgies, par von Corval. (*Corr. Bl. f. schweizer Aerzte*, 1er mars.)—Recherches sur la température locale des membres après l'élongation des nerfs périphériques, par Redard. (*Bul. soc. de bioll.*, 27 janv.)

Nez. — Les cavités nasales et le canal lacrymal des vertébrés, par Legal. (*Morphol. Jahrb*, VIII.) — Des végétations adénoïdes du pharynx nasal, par Peisson. (*Thèse de Paris* 15 mars.) — Les déviations de la cloison nasale, difficultés qu'elles apportent au cathétérisme de la trompe d'Eustache et moyen d'y remédier, par Lœwenberg. (*Progrès médical*. 21 avr.) — Instrument pour l'ablation buccale des végétations adénoïdes de l'espace naso-pharyngien, par Mermod. (Pince de Chiari à mors terminée en cuillers à bords tranchants, sauf dans la partie concave.) *Rev. méd. Suisse romande*, III, 46, janv.) — Résection partielle de la cloison du nez extrêmement déviée, par Hartmann. (*Deustch med. Woch.* 51, 1882.) — Nouvelles recherches sur la rhinite chronique atrophique (ozène simple), par E. Frænkel (Hambourg.) (*Arch. f. path. Anat.* 90, 3.) — Traitement des déviations de la cloison, par W.-J. Walsham (*Lancet*, 23 sept. 1882.) — De l'ulcère perforant de la cloison du nez, par Wachselbaum. (*Allg. Wiener, med. Zeitung*,34, 1882.) — De l'occlusion des orifices postérieurs du nez comme résultat du catarrhe nasal, par Mac Coy. (*Med. News*, 7 avr.) — Tumeur sarcomateuse des fosses nasales, par Trélat. (*Gaz des hôpit.*, 6 mars.) — Sur un cas d'extirpation de polype naso-pharyngien par le

procédé d'Ollier, récidive par Dupont. (*Rev. méd. Suisse romande*, III, 44, janv.) — Notes sur les rétrécissements de l'urètre et du canal nasal. Contribution à l'étude du rétrécissement en général, par A. Auquier. (*Gaz. hebd. sc. méd. Mont.*, n° 5.)

Nouveau-né. — Rapport entre les pieds et le poids chez les nouveau-nés, par Gonner. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte* n° 8, p. 202, 16 avr.) — Note sur un cas de tétanos des nouveau-nés, guérison par l'hydrate de choral, par Pasquier. (*Bul. méd. du Nord*, déc. 1882.) — Ictère grave chez un nouveau-né, par Wannebroucq. (*Bull. méd. du Nord*, déc. 1882.)

Nutrition. — De l'oxydation physiologique au sein des tissus pendant les maladies, par Nencki. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, 15 mars.)

O

Obstétrique. — Mesures prophylactiques en obstétrique, par Oeri. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 15 janvier.)

Occlusion intestinale. — Occlusion intestinale par deux invaginations descendantes distinctes, par Claudot. (*Lyon méd.*, 25 fév.) — Occlusion intestinale guérie par la ponction capillaire, par Dozzi. (*Gaz. med. Ital. Prov. Venet.*, 23 sept. 1882.) — Occlusion intestinale, par Gilbert. (*Soc. anat.*, 12 janv.) — Un cas de torsion complète d'une anse de l'intestin grêle, par A. Aléxéieff. (*Wratchébn. Wiédom.*, n° 11.) — Étranglement interne par une bride fibreuse épiploïque, par Bouley. (*Soc. anat.*, 23 juin 1882.) — Cas rare d'obstruction intestinale, par Federici. (*Rinista clin. di Bol.*, février.) — Cancer de l'ovaire, obstruction intestinale, évolution rapide des lésions, par Barral. (*Soc. anat.*, 26 janv.) — Obstruction intestinale par lombricoïde chez l'adulte. Paracentèse. Mort par péritonite préexistante, par Borel. (*Revue méd. Suisse romande*, III, p. 95, fév.)

Œil. — Quelques points de l'anatomie du corps ciliaire, par Brailey. (*Brit. med. journ.*, 23 sept. 1882.) — Anatomie de la zonule de Zinn, par Berger. (*Arch. f. Ophthalm.*, XXVIII, p. 28.) — La tension intra-oculaire dans les races blanche, métisse, noire et indigène. Note préliminaire, par Moura Brazil (de Rio-de-Janeiro). (*Annales d'oculistique*, n° mars-avril, p. 150.) — La circulation sanguine dans la région de la tache jaune, par W. Ayres. (*Arch. of Ophtalmol.*, déc. 1882.) — De l'influence des excitations du trijumeau sur les sensations, principalement visuelles, par V. Urbantschitsch. *Archiv. f. d. ges. Physiologie*, XXX, 3, 4.) — De l'influence de l'accommodation sur les limites du champ visuel, par Kaçaourow. (*Wratch*, n° 2.) — Pénétration des radiations actiniques dans l'œil de l'homme et des animaux vertébrés, par de Chardonnet. (*Acad. des Sc.*, p. 441.) — Développement de l'œil, par Ayres. (*New York med. journal*, nov. 1882.) — Tension de la chambre antérieure de l'œil et pertes de substances de la cornée pendant l'emploi de l'atropine et de l'ésérine, par Wilhelm Reinhard. (*Thèse inaug.*, *Bâle* 1882.) — Multiplicité des lésions congénitales des yeux chez une mère et chez ses trois enfants, par Pflueger. (*Corr.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1er janvier.) — Arbre généalogique d'une famille chez laquelle on retrouve l'héméralopie dès 1750, par Pflueger. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, 15 janvier.) — Sur les changements de réfraction des yeux de 85 écoliers pendant une période de six ans, par M. Reich. (*Wratch*, n°s 8 et 9.) — Rapport sur le programme du concours sur la prévention de la cécité lu

au congrès international d'hygiène et de démographie de Genève à l'assemblée générale du 9 septembre 1882, par G. HALTENHOFF. (In-8° *Genève.*) — Modification du fond de l'œil dans l'anémie, par SAUNDBY et EALES. (*Ophtal. Review*, sept. 1882.) — Contribution à l'étude de l'anisométropie, par LEDUC. (*Thèse de Paris*, 28 avril.) — Comment les maladies de yeux peuvent faciliter ou égarer le diagnostic général, par W. AYRES. (*Amer. Journ. of the med. sc.*, 1882, p. 451.) — Un cas d'hémianopsie gauche binoculaire avec autopsie et examen histologique, par LINNEL. (*Arch. f. Augenheilk.*, XII, p. 183.) — Essai sur les altérations fonctionnelles et organiques de l'appareil de la vision sous l'influence combinée de l'alcool et du tabac, par DAVID. (*Thèse de Paris*, 26 avril.) — Simulation de l'amaurose et de l'amblyopie; des principaux moyens de la dévoiler, par BAUDRY. (In-18 *Paris.*) Troisième contribution à l'ophtalmométrie. Descriptions de quelques images kératoscopiques, par JAVAL. (*Annales d'oculistique*, janvier-février, p. 5.) Verres périscopiques et cônes de Steinheil, par BADAL. (*Annales d'oculistique*, janvier-février, p. 19.) — Modification apportée à l'astigmomètre, etc., par WECKER et MASSELON. (*Annales d'oculistique*, mars-avril, p. 138.) — Observations ophtalmologiques. (Un cas de rétinite centrale syphilitique. Troubles de la vue après des lésions traumatiques du crâne. Atrophie des nerfs optiques ou simple glaucome? Endothéliome de la gaine externe du nerf optique), par F. EWETZKY. (*Medizin. Obosrénié*, mars.) — Un cas de scléro-choroïdite antérieure avec staphylome terminé heureusement, par DANESI. (*Boll d'oculistica*, IV, n° 8.) — Sur trois cas d'ophtalmie sympathique insolite, par HEINRICK WILD. (*Thèse, Bâle*, 1882.) — De l'ophtalmie sympathique (pathogénie-traitement), par F. CHÊNE. (*Th. Montpel.*, n° 7.) — Étude sur la tuberculose oculaire, par RÉMY. (*Thèse de Paris*, 17 mars.) — Myxo-sarcome du nerf optique, contribuant à l'étude des tumeurs se développant dans la gaine du nerf optique, par A. VOSSIUS. (*Arch. für Ophth.*, 1882.). — Des tumeurs malignes de l'œil chez les enfants, par PAPILLIAU. (*Thèse de Paris*, 14 avril.) — Ankyloblépharon et symblépharon cornéo-conjonctival étendu, suite de brûlure. Trois opérations. Greffe animale, succès, par G. HALTENOFF. (*Rev. médic. Suisse romande*, III, 149, mars.) — Colobome de la paupière supérieure droite avec kyste dermoïde de la cornée et de la sclérotique correspondante chez une fillette de 15 jours, par PFLUEGER. (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 15 janvier.) — Du jequirity dans le traitement de quelques affections occulaires, par BROWN. (*Med. News*, 14 avril.) — Sur l'ophtalmie purulente provoquée par l'infusion des graines de la liane à réglisse, par DE WECKER. (*Acad. des Sciences*, 14 mai.) — De l'amputation du segment antérieur de l'œil comme traitement des accidents sympathiques oculaires, par SABATERIE. (*Thèse de Paris*, 8 fév.) — De l'antisepsie dans les maladies des yeux, par HOLLSTEIN. (*Inaug. Diss. Berlin.*) — Névrotomie optico-ciliaire pratiquée après anesthésie par le bromure d'éthyle, par CHISOLM. (*Med. News*, 27 janv.) — Traitement par les courants continus de quelques affections chroniques de l'œil, par A. PORTE. (*Th. Montp.*, n° 5.)

Œsophage. — De l'œsophagite comme maladie de l'enfance, par BRUSH. (*Med. Record New-York*, p. 35.) — Retrécissement spasmodique de l'œsophage, par POTAIN. (*Gaz. des hôpit.*, 25 janv.) — La gastrostomie dans le traitement des rétrécissements de l'œsophage, par SCHELKLY. (*Wien. med. Woch.*, n° 36, 1882.)

Œuf. — Œuf humain de 6 semaines, par J. VEIT. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 janvier.)

Ongle. — Des ongles ; leur importance en médecine judiciaire, par VILLEBRUN. (*Thèse de Lyon*, 20 janvier.)

Orbite. — Des phlegmons de l'orbite suivis de cécité, par ANTON SCHWENDT. (*Thèse inaug. Bâle*, 1882.) — Myome à fibres striées de l'orbite, par S. BOYER. (*Nord. medic. Arkiv*, 1882, fasc. 3, n° 19.) — Tumeur épithéliale de l'antre d'Hygmore ayant envahi la cavité orbitaire et pénétré dans la cavité crânienne, opération, mort, par AUFREY. (*Soc. Anat.*, 5 janv.) — Contribution clinique à l'étude des tumeurs de l'orbite, par HERMANN HUBER. (*Thèse Zurich*, 1882.)

Oreille. — Sur la limite supérieure de la perceptibilité des sons, par PAUCHON, (*Acad. des Sciences*, 9 avril.) — Nouvelle théorie de la fonction des canaux demi-circulaires, par MAC BRIDE. (*Journal of Anatomy and Physiology*. XVII, 2.) — Rapport sur 1,088 cas de maladie d'oreille traités à la Western infirmary de Glascow (6 nov. 1877 — 28 mai 81), par TH. BARR. (*Glasgow*, 1882.) — Observations otiatriques, par LONGHI. (*Gazzetta medica*, 41, 1882.) — Rapport sur le dispensaire des maladies de l'oreille, par A. K. CHRISTIE. (*Edinb. med. Journ.*, oct. 1882.) — Revue d'otologie, par G. MORI. (*Annali universali di medic. e chirurg.*, sept. 1882.) — Travaux et progrès de l'otologie en 1881, par LUCAE. (*Virchow-Hirsch's Jahresbericht*, XVI, II, 2.) Progrès de l'otologie aux États-Unis prouvés par l'augmentation du nombre des malades traités dans les institutions charitables, par GORHAM BACON. (*Amer. Journ. of Otology*, IV, 3.) — Leçons sur les maladies de l'oreille ; troubles de la sécrétion cérumineuse, par THOMAS BARR. (*Glasg. med. Journ.*, 1882, p. 245.) — Un cas de simulation de surdité des deux oreilles, par A. HACHKOWSKI. (*Medizinsk. Pribawlen. K Morsk. Sbornikou.*, janv.) — Diagnostic de la surdité chez les conscrits, par WEIDENBAUM. (*St.-Peters. med. Wochenschr.*, 39, 1882.) — Cas de surdité verbale, par BURCKHARDT MERIAN. (*Corresp. Blatt für schweiz. Aerzte*, 20, 1882.) — Observation de surdité des mots ou aphasie sensorielle, par BERNHARDT. (*Centralblatt für Nervenheilkunde*, 11, 1882.) — Otalgie réflexe d'origine dentaire, par BRYSON DELAVAU. (*Amer. Journ. of Otology*, IV, 3.) — Des lésions suppuratives chroniques de l'oreille moyenne et de leurs complications, par L. STACKE. (*Thèse Würzbourg*, 1882.) — Otite interne suppurée, abcès de l'apophyse mastoïde, méningite suppurée, septicémie, infractus du poumon, par REDARD. (*Soc. anat.*, 26 juillet 1882.) — Deux cas de maladies de l'oreille suite de diphtérie ayant mis les jours en danger, par K. BURKNER. (*Berlin. klin. Woch.*, 43, 1882.) — Inflammation aiguë du labyrinthe membraneux de l'oreille (otite labyrinthique ou interne) considérée par erreur comme une méningite cérébro-spinale épidémique, par R. VOLTOLINI. (*Breslau*, 1882.) — Un cas de cholestéatome du temporal sans carie. Mort par abcès du cervelet, par L. KATZ. (*Berlin. klin. Woch.*, 3.) — Traitement mécanique des suppurations de la caisse du tympan, par H.-N. SPENCER. (*Amer. Journ. of Otology*, IV, 3.) — Des otorrhées et de leur traitement par les injections tubo-tympaniques à l'aide d'un nouvel appareil, par JACOB. (*Lyon méd.*, 14 janv.) — Fistules osseuses de l'apophyse mastoïde, par KIRCHNER. (*Virchow's Archiv*, 1, 91.) — Observations de périostite et de carie de l'apophyse mastoïde, par EITELBERG. (*Wien. med. Presse*, 46, 1882.) — Fibromes du lobule de l'oreille, par RENAULT. (*Soc. anat.*, 19 mai 1882.) — Microphotographie d'un corps pyriforme trouvé dans l'oreille moyenne, par ALBERT H. BUCK. (*Amer. Journ. of Otology*, IV, 3.) — Les hyphomycètes aspergillus, flavus, niger, fumigalus, eurotinus repens (a. gaucus) et leurs rapports avec l'otomycose aspergilline, par FRIEDRICK SIEBENMANN. (*Thèse Bâle*, 1882.) — Le papier comme tympan artificiel, par J. GRUBER. (*Allgemeine Wiener. med. Zeitung*, 50, 1882.) — Emploi des acides minéraux étendus dans le traitement de la carie, de la nécrose et des exostoses de l'oreille, par URBAN PRITCHARD. (*Brit. med. Journ.*, oct. 1882.) — Du sulfure de calcium dans le traitement des affections in-

flammatoires et suppuratives de l'oreille, par S. Sueton et A. Rupp. (*Amer Jour. of Otology*, IV, 3.) — Appareil destiné à désobstruer les trompes d'Eustache, par Chassagny. (*Lyon méd.*, 18 mars, p. 382.) — Des avantages du traitement local sec dans les maladies de l'oreille, par C. Burnett. (*Amer. Jour. of the Med. Sc.*, janv. p. 83.) — Du traitement antiseptique en otologie, par F. Graf. (*Berlin. klin. Woch.*, 2 avril.)

Oreillon. — Sur une épidémie d'oreillons qui a sévi dans la garnison de Toulouse, par Guasco. (*Thèse de Paris*, 5 avril.) — Oreillon épidémique chez une femme en couches et chez son nouveau-né, par V. Gautier. (*Rev. médic. Suisse romande*, III, 81, février.) — De la surdité après les oreillons, par M. Seligsohn. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 18, p. 267, 30 avril.) Surdité consécutive avec oreillons, par Seitz. (*Corresp. bl. für schweiz. Aerzte*, 19, 1882.) — Perte subite de l'ouïe d'un côté dans le cours d'oreillons, par Burkner. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 mars.)

Orthopédie. — Orthopédie moderne, par Paul Vogt. (2e édition, — *Stuttgart.*) Chirurgie orthopédique, thérapeutique des difformités congénitales et acquises, leçons cliniques par de Saint-Germain. (1 vol. in-8° 650 pages, *Paris.*) — Orthopédie, gymnastique et massage, par F. Busck. (*Ziemssen's Allgemeine Therapie*, tome II, 2e partie, — *Leipzig.*)

Os. — Anomalie dans le squelette de l'épaule droite. Ossification indépendante de l'acromion, par Lagrange. (*Soc. anat.*, 19 mai 1882.) — Ostéomyélite aiguë. Amputation de cuisse. Évidement de la cavité médullaire suppurée. Guérison, par Kuester. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 17, p. 259, 23 avril.) — Examen anatomique de la région claviculaire d'un sujet, chez qui la clavicule avait été enlevée 54 ans auparavant, pour un ostéosarcome, par Peyre Parcher. (*Amer. Journ. of the med. Sc.*, janv., p. 146.) — Ostéo-angio-sarcome central de l'humérus, par M. Yakowleff. (*Wratch*, n° 2.) — Les ostéotomies sous-cutanées pratiquées à l'hôpital des Enfants de Zurich, de 1876 à 1881, par Hugo Borchers. (*Thèse Zurich*, 1882.)

Ovaire. — Des déplacements des ovaires, par Conrad. (*Corresp.-Blatt f. schweizer Aerzte*, 1er mars.) — Kyste multiloculaire de l'ovaire. Opération, guérison, par Leriche. (*Lyon méd.*, 14 janv.) — De la rupture des kystes de l'ovaire, par Mme Waite. (*Thèse de Paris*, 16 mai.) — Un cas d'ablation de kyste dermoïde de l'ovaire, avec fistule stercorale dans la cicatrice, par Louis Atlee. (*Amer. Jour. of the med. Sc.*, 1882, p. 400.) — Sur la péritonite aiguë compliquant les kystes de l'ovaire, par Hué. (*Thèse de Paris*, 24 mai.) — Kyste ovarique multiloculaire. Ovariotomie antiseptique; suture péritonéale indépendante. Refoulement du pédicule dans l'abdomen. Guérison, par Tirifahy. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, n° 18, 1882.) — Ovariotomie. Guérison, par Dubrueil et Saussol. (*Gaz. hebd. Sc. méd. Montp.*, 1.) — Trois opérations d'ovariotomie, par Philippart. (*Bulletin Médical du Nord*, février.) — 35 avariotomies, par N. Sklifassowski. (*Wratch*, nos 6, 7 et 8.) — 25 cas d'ovariotomie six morts, par Goodell. (*Med. News.*, 14 avril.) — Double ovariotomie, avec ablation de l'utérus et de ses annexes. Guérison, par J. Goffe. (*Amer. Jour. of the med. Sc.*, janv., p. 108.) — Ouverture de la vessie au cours d'une ovariotomie; guérison, par W. Atlee. (*Amer. Journ. of the med. Sc.*, janv. p. 119.)

Oxygène. — L'eau oxygénée, son emploi en chirurgie, par Larrivé. (*Thèse de Paris*, 20 janv.)

P

Palais. — Un cas d'œdème de la luette, suffocations, menace de mort, par C. Carter. (*Med. News*, 31 mars.) — De l'adénome palatin, par Mormiche. (*Thèse de Paris*, 6 mars.)

Pancréas. — Étude clinique sur le cancer primitif et secondaire du pancréas, par Madre. (*Thèse de Paris*, 9 avril.)

Pansement. — De l'irrigation antiseptique permanente, par Starcke. (*Charité-Annal*, VII Jahrg, p. 613.) — Une nouvelle méthode de pansement et l'emploi du sublimé en chirurgie, par H. Kümmell. (*Arch. für klin. Chir.*, XXVIII, fascicule 6, p. 678.)—Des pansements. La naphtaline, par Rydygier. (*Berlin. klin. Woch.*, 16 avril.) — Le bismuth comme agent de pansement, par Riedel. 12e congrès de la Société allemande de chirurgie. (*Berlin. klin. Woch.*, 7 mai.) — Les dernières évolutions des pansements antiseptiques, par de Santi. (*Arch. gén. de méd.*, p. 302.) — La laine de bois, un nouvel agent de pansement, par Paul Bruns. (*Berlin. klin. Woch.*, 14 mai.) — Traitement de certaines affections du membre supérieur par les bains antiseptiques prolongés, par Jannin. (*Thèse de Paris*, 8 janvier.)

Paralysie. — Leçon clinique sur deux cas d'hémiplégie, par M'Call Anderson. (*Glasg. med. Journ.*, novembre 1882, p. 334.) — Des paralysies atrophiques du membre supérieur, par O. Vierordt. (*Deust. Arch, f. klin. Med.*, XXXI, 5 et 6, p. 485.) — Sur la paralysie spinale spasmodique, par Leonardo Bianchi. (*La Clinica contemporanea, Naples*, 1882.) — De la paralysie spastique (tabes dorsal spasmodique) par Weiss. (*Wien. med. Doktoren-Kolleg.*, 20 novembre 1882, et *Wien. med. Presse.*, n° 51, 1882.) — Recherches sur un cas de paralysie spinale de l'enfance, avec autopsie au 26e jour de la maladie, par Dameschino et Archambault. (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, février.) — Sur un cas de paralysie spinale de l'enfance (type brachial), par Remak. (*Berlin. klin. Woch.*, 1er janvier.)

Paralysie générale. — De la paralysie générale, par Trastour. (*Gaz. méd. de Nantes*, 9 mai.) — De la paralysie générale au point de vue des assurances sur la vie, par Hanot. (*Ann. d'hyg. publ.*, p. 60, janvier.)

Parole. — Note sur un cas de cécité et de surdité verbales, par Chantemesse et d'Heilly. (*Progrès médical*, 13 janvier.) — Études expérimentales sur la production des voyelles dans la parole chuchotée, par J. Lefort. (*Acad. des sc.* 23 avril.)

Parotide. — Un cas de myxochondro-sarcome de la glande parotide, par N. Znaménski. (*Méd. Obosrén.*, mars.) — Deux cas d'extirpation d'endothéliome et de sarcome de la glande parotidienne, par N. Znaménski. (*Medizinsk Obosrén.*, janvier.) — Chondrome parotidien, par Richet. (*Gaz. des hôpit.*, 15 mars.) — Carcinome de la parotide, par Trélat. (*Tribune médicale*, 14 janvier.)

Pathologie. — Traité de pathologie et de thérapeutique des maladies internes par Adolf. Strümpell. Tome Ier. Maladies infectieuses aiguës. Affections des organes de la respiration, de la circulation et de la digestion. (*Leipzig*, 1883.)

Paupière. — Kyste dermoïde de la paupière, par CORNWELL. (*Med. Record. New York*, 23 sept. 1882.) — Dégénération amyloïde des paupières, par E. RAHLMANN. (*Archives of ophtalmology*, décembre 1882, p. 466.) — Remarque sur 177 opérations d'entropion et de trichiasis, par F.-C. HOTZ. (*Archives of ophtalmology*, décembre 1882.) — Guérison du ptosis. Procédés opératoires spéciaux, par DRANSART. (*Bulletin médical du Nord*, décembre 1882.)

Peau. — Recherches sur les pertes caloriques par la peau de l'homme à l'état de santé et de maladie, par A. KOUZNETZOFF, de Charkoff. (*Med. Wiestnik*, nos 4-11.) — Sur la génération des cellules de renouvellement de l'épiderme et des produits épithéliaux, par RETTERER. (*Acad. des sc.*, 19 février.) — Rapports entre les maladies cutanées et l'organe de la vue, par RAMPOLDI. (*Annali universali*, février.) — Essai sur le morphœa alba, par PAUTRY. (*Thèse de Paris*, 1er mai.)

Pénis. — Recherches sur l'excision des organes génitaux externes chez l'homme, par FÉLIX. (*Thèse de Lyon*, 9 mars.)

Peptone. — Sur la présence et la formation du peptone en dehors de l'appareil digestif et sur sa retransformation en albumine, par A. POEHL. (*Woiénn. Medizinsk. Journal*, janvier et février.) — Du pouvoir digestif des pepsines commerciales pour les digestions artificielles ou stomacales, par L. DANA. (*Amer. Journ. of the med. sc.*, 1882, p. 337.)

Péricarde. — Un deuxième exemple de pouls paradoxal dans une péricardite non compliquée de médiastinite, par E. BOEHR. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 mars.) — Péricardite purulente d'emblée, par GLASER. (*Berlin. klin. Woch.*, 2 avril.) — Péricardite tuberculeuse, par A. MATHIEU. (*Arch. de méd.*, mars.) — Un cas de néoplasie sarcomateuse du péricarde et des glandes bronchiques, par P. LIBORIUS. (*Medizinsk. Pribawlen. k Morsk. Sbornikou.*, février.)

Périnée. — De la restauration du périnée pratiquée immédiatement après l'accouchement, par LUIGY. (*Thèse de Paris*, 22 février.) — Déchirure totale du périnée. Restauration par le procédé de Richet, par RICHELOT. (*Union médicale*, 22 avril.)

Péritoine. — Sur la péritonite tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte, par A. DELPEUCH. (*Thèse de Paris*, 24 février.) — Deux cancers péritonéaux chez des femmes, avec ascite laiteuse, par BRIEGER. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 février.) — Cancer primitif du péritoine, par FRÉMONT. (*Société anat.*, 19 mai 1882.) — Du traitement de la péritonite purulente, par A. PARTZÉWSKI. (*Médizinck. obosrén.*, janvier.) — Sur le drainage du péritoine, par A. MARTIN. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 janvier.)

Peste. — Sur l'inoculation préventive de la péripneumonie contagieuse du gros bétail, par AMBELOUIS. (*Rec. de méd. vét.*, p. 48.) — Inoculation préventive de la péripneumonie contagieuse, par PUTZ. (*Rec. de méd. vét.*, p. 16.)

Pharmacologie. — Pharmacopée clinique. Guide pour la prescription des principaux médicaments; 4e édition, revue d'après la nouvelle pharmacopée officielle, par H. VON ZIEMSSEN. (*Erlangen.*) — De l'action physiologique du camphre, par E. CHOUMOWA. (*Jégénéd. klinitschésk. Gazeta*, nos 12 et 13.) — Effets narcotiques de quelques composés nitreux, par BINZ. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 20, p. 300, 14 mai.) — Essai sur le maté, par EPERY. (*Thèse de Paris*, 14 mars.) — Matériaux pour la pharmacologie du bromhydrate de

quinine, par L. Toumas. (*Jégénéd. klinitchésk. Gazeta*, n° 6.) — Sur l'action de l'extrait de fève de Calabar, par Wilh. Maschka. (*Berlin. klin. Woch.* 9 avril.) — Nouvelles recherches sur la cairine et les corps analogues, par Wilhelm Filehne. (*Berlin. klin. Woch.*, 5 février.) — Dissemblance d'effets des diverses cairines, par Wilhelm Filehne. (*Berlin. klin. Woch.*, 16 avril.. Étude physiologique et thérapeutique du chlorhydrate de cairine, par Girot (*Thèse de Paris*, 17 mai.) — De l'antagonisme entre l'opium et la nicotine, par Bonaccorsi. (*Arch. med. ital.*, fasc. 3 et 4.) — La convallaria maialis, par Planellas. (*Arch. de terapeutica, Barcelone*, 15 mars.) — Essai sur la convallaria maialis, par Noguès. (*Thèse de Paris*, 7 mai.) — Contribution à l'étude de la résorcine, par Pascual. (*Arch. de terapeutica, Barcelone* 15 mars.) — Recherches expérimentales sur l'action physiologique de la vératrine, par Pecholier et Redier. (*Acad. des sciences*, 16 avril.) — Recherches expérimentales relatives à l'action physiologique de la brucine, par Lucien Wintzenried. (*Thèse de Genève*, 1882.) — Des indications pour l'emploi de la digitale, par Milner Fothergill. (*Glasg. med. Journ.*, décembre 1882, p. 440.)

Pharynx. — Lésions du pharynx, du larynx et des bronches dans quelques maladies infectieuses aiguës, par E. Lövi. (*Jahrb. f. Kinderheilk und psychologische Erziehung*, XIX, 1.)

Phlegmon. — Du phlegmon consécutif à l'hygroma suppuré du genou ou phlegmon post hygromateux, par Boutin. (*Thèse de Paris*, 11 avril.)

Physiologie. — Cours de physiologie. 1er fascicule, Physiologie générale, par Cadiat. (In-8°, *Paris.*) — Éléments de physiologie générale, par W. Preyer. (*Leipzig.*)

Phtisie. — Diagnostic et traitement de la phtisie commençante, par Maragliano (*Collez. ital. di lett. sull. med.*, vol. II, n° 9.) — Troubles et lésions cardiaques chez les phtisiques (étude pathogénique), par A. Gros. (*Thèse de Montpellier*, n° 4.) — Recherches sur la guérison du pneumo-thorax chez les phtisiques, par Rouanet. (*Thèse de Paris*, 8 mars.)

Pied. — Causes et mécanisme de développement du pied plat acquis, avec indications thérapeutiques, par G. Hermann von Meyer. (*Iéna.*) — Contribution au traitement du pied varus, par Eug. Hahn. (*Berlin. klin. Woch.*, 19 mars.) — Procédé nouveau de résection dans le pied bot invétéré, par Rydygier. (*Berlin. klin. Woch.*, 5 février.)

Placenta. — Nouvelles recherches d'anatomie normale et pathologique sur la structure intime du placenta de la femme et des mammifères, par Ercolani (*Rendic. dell' Istit. di Bologna*, 28 janvier.) — De l'insertion du placenta dans ses rapports avec la durée de la grossesse, l'époque de la rupture des membranes et le développement du fœtus, par Lacaille. (*Thèse de Paris*, 12 avril.) — Placenta gémellaire double, par de la Harpe. (*Rev. médic. Suisse romande*, III, 160, mars.) — Rétention du placenta après l'accouchement et l'avortement, par Rambaud. (*Thèse de Paris*, 5 avril.) — Rétention d'un placenta frais pendant deux mois après l'expulsion de l'embryon, par Chalot. (*Gaz. hebd. sc. méd. Montpel.*, n° 6.)

Plaie. — De la non-intervention primitive dans les plaies par balles de revolver, par P. Ledoze. (*Thèse de Paris*, 27 février.) — Divers cas de blessures par armes à feu, par Kroenlein. (*Corr.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1er janvier.)

Plèvre. — Du déplacement du cœur et de la syncope dans l'épanchement pleu-

rétique, par Tchirkoff. (*Inaug. Dissert. Moscou*, 1882.) — Recherches sur l'étiologie et l'histologie des exsudats pleurétiques, par Ehrlich. (*Charité-Annal*, VII Jahrg., p. 199.) — Des adhérences pleurales, et notamment des adhérences phréno-costales dans les pleurésies avec épanchement, par Chevalier. (*Thèse de Lyon*, 20 décembre 1882.) — De la pleurésie dans le cours de la fièvre typhoïde, par Gaillard. (*Thèse de Paris*, 30 avril.) — Troubles sympathiques des lésions gastriques dans un cas de pleurésie chronique antérieure, par Potain. (*Tribune médicale*, 18 mars.) — De la pleurésie septique, par Artigalas. (In-8°, *Tarbes*.) — De la pleurésie purulente d'emblée, pleurésie infectieuse, par Bouyer. (*Thèse de Paris*, 7 avril.) — Sur un mécanisme de la disparition du pneumo-thorax par perforation et les indications qu'il fournit au pronostic et au traitement, par Perrachon. (*Thèse de Paris*, 7 avril.) — Traitement de l'empyème de la plèvre, par L.-G. Courvoisier. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1er février.) — Un cas de pleurésie purulente, suraiguë et fétide, traitée par l'empyème; guérison rapide, par G. Buchanan. (*Glasg. med. Journ.*, p. 134.) — La pleurotomie précoce, par Nimier et Bettremieux. (*Progrès médical*, 13 janvier.) — Du traitement de l'empyème, par W. Dabney. (*Amer. Journ. of the med. sc.*, 1882, p. 403.)

Poumon. — Étude sur la proportion centésimale de l'acide carbonique de l'air expiré dans différentes espèces de dyspnées, par Defond. (In-8°, 40 p., *Dijon*.) — Toux splénique, toux hépatique pouvant faire craindre une phtisie pulmonaire, par Trastour. (*Journal de médecine de l'Ouest*, novembre 1882.) — De la pneumonie; résolution lente et lésions post-pneumoniques, par Hyvernat. (*Thèse de Lyon*, 8 octobre 1882.) — La pneumonie fibrineuse, par Th. Jürgensen. (*Tubingue*.) — Sur la gangrène pulmonaire dans le cours de quelques affections chroniques du poumon et des bronches, par Liandier. (*Thèse de Paris*, 25 janvier). — Pneumonies infectieuses par émanations d'égout, par Le Gendre. (*Union médicale*, 8 février.) — La thérapie de la pneumonie croupeuse, par M. Kisseleff. (*Wratch*, nos 7 et 8.) — Sur un mécanisme du pneumothorax par perforation et les indicatious qu'il fournit au pronostic et au traitement, par Perrachon. (*Thèse de Paris*, 22 mars.) — Des signes du pneumothorax, par Boursot. (*Thèse de Paris*, 30 avril.) — Un cas de pneumothorax, par Josias. (*Progrès médical*, 7 avril.) — Sur l'extirpation de différents organes (poumon, foie, vessie, etc.) par Th. Glück. (*Archiv für klin. Chirurgie*, XXVIII, 3, p. 604.) — Des opérations chirurgicales sur les poumons, par Mosler. (*Berlin. klin. Woch.*, 7 mai.)

Prostate. — De l'incision de la prostate par le thermo-cautère dans l'ischurie prostatique, par Tansini. (*Gaz. degli ospitali*, 3 décembre 1882.)

Psychose. — Des troubles mentaux transitoires, par Wille. (*Corr.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, 15 mars.) — Du délire intermittent comme entité morbide, par Durantet. (*Thèse de Lyon*, 7 février.) — Du mécanisme de l'activité psychique. Leçon d'inauguration du prof. Kowalewski, à Charkoff. (*Wratchébn. Wiédom.*, nos 4, 5 et 7.) — Traitement des psychoses par l'électricité, par Tigges. (*Allg. Zeit. f. Psych.*, XXXIX, p. 697.)

Ptomaïne. — Des alcaloïdes de la putréfaction, par Maas. (*Berlin. klin. Woch.*, 16 avril.) — Les ptomaïnes devant les tribunaux, par L. Garnier. (*Ann. d'hyg. publ.*, IX, p. 78, janvier.)

Puerpéral. (État) — Mesures prophylactiques contre la fièvre puerpérale transmise par les sages-femmes, par Bischoff. (*Corr. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 15 mars.) — Du traitement de la fièvre puerpérale par l'eau froide, par R. Taussey. (*Amer. Journ. of the med. sc.*, p. 60.)

Purpura. — Observation d'un cas de purpura hæmorragica suivi de mort, par Rougon. (*Union médicale*, 4 février.) — Purpuras hémorragiques; essai de nosographie générale, par A. Mathieu. (*Thèse de Paris*, 4 janvier.)

Pyohémie. — La curabilité de l'infection purulente, par Famechon. (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, mars.) — De la pyohémie, par Prost-Maréchal. (*Thèse de Paris*, 30 avril.)

Q

Quinine. — Sur l'action physiologique du sulfate de cinchonidine, par Dourveleur. (*Thèse de Paris*, 22 mars.) — Recherches expérimentales sur les effets physiologiques de la cinchonidine, par Sée et Bochefontaine. (*Acc. des sciences*, 9 avril.) — Action physiologique du sulfate de quinine, par Soulier. (*Thèse de Paris*, 30 mai.) — De l'amaurose quinique, par Hans Brunner. (*Thèse*, *Zurich*, 1882.)

R

Rachis. — Pathogénie et traitement de la scoliose dorsale, par Kolaczek. (*Breslauer aerztl. Zeit.* p. 33.) — Du traitement du mal sous-occipital à l'aide d'un appareil plâtré, par Lemanski. (*Th. de Paris*, 16 fév.) — Mal de Pott guéri par synostose, par Eulenburg. (*Berlin. klin. Woch.*, 5 mars.) — Expériences sur les applications du corset plâtré de Sayre, par E. Sonnenburg. (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janv.) — Carie des vertèbres cervicales, par F. Freskine. (*Jégénéd. Kinitch. Gazeta*, n° 4.)

Rachitisme. — Du rachitisme aigu par Furst. (*Berlin. klin. Woch.*, 7 mai.)

Rage. — Contribution à l'étude de la rage, par Bert. (*Acad. des sc.* 2 janv.) — Observation d'un cas de rage, par Levasseur. (In-8° 12 p. *Rouen.*) — Fausse rage due très probablement à l'alcoolisme et traitée par les injections de pilocarpine, par Mossé. (*Gaz. sc. méd. Montpel.*, 2.) — Nouveaux faits de guérison de la rage chez les chiens, par Biot. (*Rec. de méd. vét.*, p. 19.)

Rate. — Du rôle de la rate dans l'organisme, par K. Winogradoff. (*Wratch*, n°s 6 et 7.) — Un cas d'apoplexie de la rate avec rupture consécutive de l'organe, par A. Wiegandl. (*Médiz. Wiestn.*, n. 15.)

Rectum. — Traité des maladies du rectum, par Curline, traduit sur la 4e édit., par Bergeron. (In-8°, *Paris.*) — Ulcération tuberculeuse du rectum, par Duplay. (*Arch. de méd.*, juillet 1882, p. 82.) — Traitement des ulcères syphilitiques du rectum, par E. Hahn. (*Berlin. klin. Woch.*, 14 mai. — Epithélioma du rectum, par Verneuil. (*Gaz. des hôpit.*, 13 févr.)

Réflexe. — Du réflexe rotulien, par de Fleury. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 févr.)

Rein. — Note sur les conditions de la circulation du sang dans le rein, par Sétchénoff. (*Wratch*, n° 8.) — Des suites de l'oblitération passagère ou

permanente des artères rénales, par JOSEPH VON WERRA. (*Th. Berne*, 1882.) — Des néphrises expérimentales, par GERMONT. (*Th. de Paris*, 30 avr.) — Néphrite chronique chez un jeune homme de 18 ans, par RAYMOND. (*Prog. médical*, 31 mars.) — Observation d'un cas de mal de Bright dans le cours d'un mal de Pott d'origine rhumatismale, par BERGEAUD. (*Union médicale*, 1er mars.) — Contributions au traitement diurétique et diaphorétique de la néphrite parenchymateuse, par EUGEN BISCHOFF. (*Th. inaugurale, Bâle* 1882.) — Un fait de néphrite consécutif à des frictions avec le baume du Pérou, par LITTEN. (*Charite-Annal.* VII, *Jahrg.* p. 187.) — De l'hypertrophie compensatrice du rein, par GOLGI. (*Gaz. med. ital. Lombard*, 2 déc. 1882.) — Un cas de rein mobile, par S. LÉWACHOFF. (*Jégénéd. Keinitchésk. Gazeta* n° 9.) — Le délire urémique maniaque dans les affections rénales, par PETRONE. (*Riv. sper. di fren. e di med. leg. fasc.* IV.) — Anasarque unilatérale, suite de contusion du rein, par POTAIN. *Gaz. des hôpit.*, 15 févr.) — Un cas de pyo-néphrose, par A. NÉTCHAIÉFF. (*Jégénéd. Klinitchésk. Gazeta*, n° 10.) — Des kystes rénaux, par ALEXANDER CHOTINSKY. (*Th. Berne*, 1882.) — Urémie; nombreux et volumineux kystes des deux reins, hypertrophie cardiaque, par BRODEUR. (*Soc. anat.*, 6 oct. 1882.) — Un cas d'urémie suivi de paralysie, par BÉNÉVOLENSKI. (*Jégénéd. Klinitsch. Gazeta*, n° 13.) — Étude sur le cancer primitif du rein, par ABEILLE. (*Thèse. de Paris*, 2 juin.) — Carcinome primitif du rein droit, par COLLEVILLE. (*Soc. anat.* 26 janv.) — Cancer latent du rein gauche, urémie, mort, par BUTTE. (*Soc. anat.*, 6 oct. 1882). — Un cas de carcinome du rein chez un enfant de quatre ans, par N. FILATOFF. (*Mediz. Obosrén.*, mars.) — La néphrectomie en Italie, par SPADARO. (*Gaz. degli Ospitali*, 18 fév.) — Néphrectomie extra peritonéale, par BRICHETTI. (*Gaz. degli Ospitali*, 8 sept. 1882.)

Résection. — Note sur l'examen d'une résection du radius pratiquée par Rhea Barton en 1828, par HOPKINS (*Med. News*, 14 avril, p. 421.) — Nouveau procédé de résection du cou-de-pied, par J.-L. REVERDIN. (*Rev. méd. Suisse romande*, III, 161, mars.) — De la résection du cou-de-pied par E. HAHN. (*Berlin. klin. Woch.* n° 20, p. 306, 14 mai.) — Résection pour carie du cou-de-pied, par LAUENSTEIN. (*Berlin. klin. Woch.* n° 17, p. 254, 23 avril.) — Résection totale de genou gauche pour tuberculose osseuse. Guérison et description d'un nouvel appareil, par FIORANI. (*Annali univ. di med. e di chir.*, fév.) — Notes sur la résection de la hanche, par POORE. (*New York surg. Soc., Med. News*, 7 avril.)

Résorcine. — Sur la résorcine médicinale et la phénorésorcine, par FRED. REVERDIN. (*Rev. méd. Suisse romande*, III, 40, janvier.) — Observations sur l'action physiologique et antiseptique de la résorcine. par W. PLATT. (*Amer. journ. of the med. sc.*, janv. p. 89.)

Rétine. — Étude sur l'anatomie comparée du système vasculaire de la rétine, par BRUNS. (*Zeits f. Vergl. Augenh.* 2, 1882.) — Un cas d'embolie de la branche temporale supérieure de l'artère centrale de la rétine, par F. NORRIS. (*Amer. journ. of the med. sc.*, 1882, p. 427.) — Décollement de la rétine traité par les injections hypodermiques de pilocarpine, par RAMORINO. (*Buoll. d'oculistica*, IV, n° 11.) — Coïncidence de chorio-rétinite double et d'anciennes lésions ganglionnaires, par GAYET (de Lyon.) (*Annales d'oculistique*, mars-avril, p. 148.) — Contribution à l'étude du pouls veineux de la rétine et de la circulation intra-oculaire par HELFREICH. (*Arch. f. Ophth.* 1882.)

Rhumatisme. — Note sur un cas de rhumatisme articulaire aigu compliqué de vastes escharres au sacrum et au niveau du grand trochanter, par LOBER. (*Bull. méd. du Nord*, janv.) — Contribution à l'étude de l'arthritis, par

PUJIBET. (*Recueil de mém. de méd. mil.*, 1882.) — Note sur un cas d'érythème scarlatiniforme survenu dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, par HALLOPEAU. (*Union médicale*, 18 janv.)

S

Saignée. — Sur la morsure de la sangsue, par CARLET. (*Acad. des sciences*, 23 avril.)

Salive. — Nouvelle méthode pour décéler l'iodure de potassium dans la salive, par STARKE. (*Berlin. klin. Woch.*, 7 mai.) — Examen de la salive dans les affections rénales, par FLESCHER. (*Berlin. klin. Woch.*, 7 mai.) — Considérations sur les fistules du canal de Sténon et de leur traitement, par PRIS. (*Thèse de Paris*, 27 février.) — Expulsion spontanée de deux calculs salivaires, par RABÈRE. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 14 janvier.)

Sang. — Sur les phénomènes et les causes de la migration des éléments du sang dans les conditions normales et pathologiques, par M. LAVDOWSKI. (*Voiénno Mediz. Journal*, février.) — Sur quelques méthodes d'examen du sang, par MIESCHER-RUSCH. (*Corr.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 8, p. 201, 16 avril.)

Sarcome. — Sarcome musculaire de la cuisse. Extirpation, hémorrhagie secondaire, ligature de la fémorale, par POST. (*Med. News*, 10 mars, p. 285.) — Sarcome secondaire du cœur, des poumons, de la vessie consécutif à un sarcome de la cuisse amputée, par WILLARD. (*Boston med. und surg. journ.*, p. 34.) — Deux observations de sarcome des parties molles (muscles) du bras et de l'avant-bras, par G.-A. PETERS. (*Med. News*, 10 mars, p. 279.) — Sarcome de la cuisse développé aux dépens de la gaine des vaisseaux fémoraux, par LOUMEAU. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 18 mars.)

Saturnisme. — Nouvelles recherches sur la localisation et l'élimination du plomb. (*Zeit. f. phys. Chemie*, VI, p. 528.) — Des intoxications par le plomb contenu dans les vases d'étain et dans les étamages, par LOEBISCH. (*Wien. med. Presse*, n°s 48 et suiv., 1882.) — L'intoxication saturnine chez les fabricants d'instruments de musique, par TH. NAPIAS (*Rev. d'hyg.* V, 237, mars.) — Paralysie saturnine généralisée. Guérison, par LÉPINE. (*Lyon méd.*, 18 mars, p. 383.)

Scarlatine. — Du pouvoir infectieux du poison scarlatineux dans la période prééruptive de la maladie, par LONGHURST. (*Brit. med. Journ.*, p. 207.) — Recherches sur la scarlatine. (Faits d'arthrite suppurée, d'endocardite, de récidives), par HENOCH. (*Charité-Annal.*, VII, Jahrg. p. 641.) — Deux attaques de scarlatine chez le même sujet dans l'espace de 8 mois, par KINNICUTT. (*Med. Record, New York*, p. 232.) — Sur un cas de néphrite scarlatineuse, par MARCHAND (de Giessen). (*Berlin. klin. Woch.*, 5 mars.)

Sclérotique. — Des taches mélaniques congénitales de la sclérotique, par HIRSCHBERG. (*Berlin. klin. Woch.*, 29 janvier.)

Seigle. — Des manifestations médullaires de l'ergotisme et du lathyrisme, par MARIE. (*Progrès médical*, 27 janvier.) — Deux cas d'empoisonnement par l'ergot de seigle, par N. ROUSSANOF. (*Jégénéd. klinitch. Gazeta*, n° 3.)

Septicémie. — De la septicémie sans plaie extérieure, par H. Mollière. (*Lyon méd.*, 21 janvier.)

Serpent. — Traitement des morsures des vipères à corne (par le permanganate de potasse), par Driout. (*Recueil de mém. de méd. mil.*, 1882.) — Du pronostic et du traitement de l'envenimation ophidienne, par Pasquier. (*Thèse de Paris*, 9 avril.)

Spina bifida. — Spina bifida opéré. Mort subite après guérison apparente, par Kuester. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 février.) — Quatre cas de spina bifida, par John Ritchie. (*Glasg. med. Journ.*, 1882, p. 256.)

Statistique. — Étude statistique démographique, par W. Zuelzer. (*Viertelj. f. gerich. Med.*, 337, avril.)

Strabisme. — Influence du strabisme sur l'acuité visuelle, par Burchardt. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 19, p. 288, 7 mai.)

Sueur. — De la sudation locale par la pilocarpine et de ses effets thérapeutiques dans certaines affections chirurgicales, par Baux. (*Thèse de Lyon*, 27 décembre 1882.) — Des sueurs locales, par Beaudère. (*Thèse de Paris*, 5 février.)

Surdi-mutité. — Statistique de la surdi-mutité dans le Palatinat, par F. Karsch (*Friedreich's Blatter für gericht. Medizin*, 33e année, V.) — Examen des sourds-muets, par Kirk. Dunkanson. (*Edinb. med. Journ.*, 1882.)

Syphilis. — Leçon sur les maladies vénériennes et syphilitiques, par Mazzitelli. (In-8°, *Naples.*) — Leçon sur les maladies vénériennes, et syphilitiques par Mauriac. (In-8°, *Paris.*) — Statistique de l'hôpital des vénériennes de Glasgow, depuis sa fondation en 1805, par A. Patterson. (*Glasg. med. Journ.*, déc. 1882, p. 401.) — De la syphilis héréditaire, par M. Crohn. (*Arch. di pat. infant*, p. 51.) — Historique, étiologique et pathogénie de la syphilis héréditaire par Delaistre. (*Thèse de Paris*, 8 mars.) — Note sur un cas de syphilis héréditaire tardive, par Delavarenne. (*Ann. de la Soc. d'hydrologie de Paris*, t. XXVII. — Degré et cause de l'extension de la syphilis à Bude-Pesk, par Émile Jurkiny. (*Viertelj. f. gerich. Med.*, XXXVIII, 112, janvier.) — Deux cas de réinfection syphilitique, par Hebra. (*Monats. f. prak. Dermat.*, p. 15.) — Influence de l'alcoolisme sur la syphilis, par Barthélemy. (*Ann. d'hyg. publ.*, IX, 66, janvier.) — Phagénénisme syphilitique, par Ch. Mauriac. (*Gaz. des hôp.*, 8 mars.) — De l'asthénie syphilitique, par Richard. (*Thèse de Paris*, 8 mai.) — Pathogénie et traitement du chancre syphilitique, par Cl. Perronnet. (*Thèse de Lyon*, 24 novembre 1882.) — Note pour servir à l'étude des syphilis traumatiques, par Ozenne. (*Union médicale*, 20 mars.) — Syphilis et tabès, par Voigt. (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janvier.) Un cas d'ataxie locomotrice avec symptômes secondaires de syphilis, par Lewin. (*Berlin klin. Woch.*, 15 janvier.) — Un cas de syphilis cérébro-spinale, par Althaus. (*Cent. f. Nervenheilk.*, p. 1.) — Paralysie du membre inférieur droit, de cause syphilitique, par Rames. — (*Gaz. des hôp.* janv.) La syphilis pulmonaire, par Brissaud. (*Progrès médical*, 20 janv.) — Deux cas d'affection syphilitique des poumons et des intestins, par M. Loukine. (*Vratch.*, n°s 2 et 3.) — Extirpation d'une gomme du médiastin. Guérison, par Kuester. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 février.) — Gomme du sternum pénétrant dans le médiastin, par H. Schmidt. (*Berlin. klin. Woch.*, 5 mars,) — Gommes à siège, dureté et évolution anormales, par Lewin. (*Charité-Annal.* VII, jahrg, p. 729.) — Accidents secondaires rebelles. Albuminurie syphilitique traitée avec succès par l'eau de Challes, par Colvis. (*Union médicale*, 3 avril.) —

Dactylite syphilitique, par STURGIS. (*Journ. of cut. and ven. diseases*, n° 2, 1882.) — Du traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées mercurielles, par BEISSEL. (*Monats. f. prackt. Dermat.*, p. 23.)

T

Tabac. — Sur quelques accidents causés par le tabac, par E. VALLIN. (*Rev. d'hyg.*, V, 223, mars.)

Tænia. — Aphasie liée à la présence d'un tænia dans les voies digestives, par ARMANGUÉ. (*Journ. de méd. prat.*, p. 115.)

Taille. — De la taille et de la lithrotritie à l'hôpital de la Société médicale à Canton (Chine), en 1882, par KERR. (*Med. News*, 7 avril.)

Température. — De l'influence de la haute température sur les animaux, par S. KOSTIOURINE. (*Wratch*, n° 10.) — Méthode graphique de thermométrie dans les maladies fiévreuses aiguës, par F. PASTERNOTEKI. (*Wratch.*, n°s 10 et 11.)

Tendon. — Suture des deux bouts des tendons extenseurs de l'avant-bras, par LANGE. (*Med. news.*, 7 avril, p. 394.)

Testicule. — Hernie du testicule d'origine tuberculeuse, par E. RECLUS. (*Soc. anat.*, 30 juin 1882.) — Tuberculose du testicule, par SCHOULL. (*Progrès médical*, 8 mars.) — Castration à gauche. Hypertrophie compensatrice du testicule à droite, par DESPRÉS. (*Gaz. des hôp.*, 18 mars.) — Traitement de l'hydrocèle (injection d'acide chromique dilué), par MELILLO (*Il morgagni* déc. 1882.)—Lymphadénome du testicule, castration par DOYEN. (*Soc. anat.*, 19 mai 1882). — Plaies du testicule, par ARTEAGA. (*Thèse de Paris*, 21 fév.)

Tétanie. — Névrose convulsive et rythmique à forme de tétanie chez un homme de 32 ans, par RAYMOND. (*Progrès médical*, 10 février.)

Tétanos. — Plaie insignifiante de la région sourcilière chez un très jeune sujet. Exposition au froid le 10e jour. Tétanos, paralysie faciale et convulsions épileptiformes. Guérison par ROUSSEAU. (*Gaz. méd. de Nantes*, 9 avril.) — Un cas de tétanos traumatique guéri par SEDAN. (*Gaz. des hôp.*, 1er mars.) — Traitement du tétanos, par E. de RENZI. (*Coll. ital. di lett. sulla med.*, vol. II, n° 8.)

Thérapeutique. — Sur l'état actuel de la thérapeutique interne et sur l'enseignement de la thérapeutique dans les Universités allemandes, par M.-J. ROSSBACH. (*Berlin.*) — Étude de l'action thérapeutique de la résorcine, par ZANETTI. (*Gazz. degli ospit.* p. 212.) — Innocuité et applications thérapeutiques du fumer d'opium, par THUDICHUM. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 20, p. 307, 14 mai.) — Étude sur la convallaria malalis, par BIANCHI. (*Gazz. degli ospitali*, janv.) — Étude sur l'action et l'emploi de la caféine et de la convallaria malalis comme toniques cardiaques par B. ROBINSON. (*Med. News*, 14 avril, p. 422.)

Thorax. — Nouvelles recherches sur les mouvements de la cage thoracique, par L. HERMANN. (*Corr. Bl. f. schweizer Aerzte*, mars.)

Thrombose. — De la thrombose veineuse, par Picot. (*Gaz. heb. des Sc. méd. de Bordeaux*, 14 janvier.)

Thymus. — Contributions à l'anatomie normale et pathologique du thymus, par Adolphe Ammann. (*Thèse inaug.*, Bâle, 1882.)

Thyroïde. — Goître kystique vasculaire, injections parenchymateuses de teinture d'iode, guérison par Chenantais. (*Gaz. méd. de Nantes*, 9 mai.) — Du goître exophtalmique chez l'homme, par Daubresse. (*Thèse de Paris*, 24 mai.) — Diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedou, par Marie. (*Thèse de Paris*, 9 mars.) — Sur le cancer du corps thyroïde par Coulon. (*Thèse de Paris*, 26 janvier.) — Lésions trachéales d'origine goîtreuse, par Maas. (*Berlin. klin. Woch.*, 16 avril. — De l'extirpation du goître, par Wölfler et par Kocher. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 19, p. 290 et 291, 7 mai.) — Six cas d'opération du goître, par A. Kni et A. Vogt. (*Mediz. Obosren.*, mars.) — Deux cas d'extirpations de goître (1° inflammatoire ; 2° plongeant kyste-hémorrhagique), guéris par première intention, par Borel. (*Rev. méd. Suisse romande*, III, p. 94, février.)

Trachée. — Les résultats obtenus actuellement par le tamponnement permanent de la trachée, par Michael. (*Berlin. klin. Woch.*, 7 mai.) — Tamponnement de la trachée, suivi de gangrène mortelle, par Schönborn. (*Berlin. klin. Woch.*, 14 mai.) — Résultats et technique de la trachéotomie dans le croup, par Luning. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, février.) — Trois cas de croup trachéotomisés, par Descamps et Desguin. (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, mars.) — Des hémorrhagies après la trachéotomie par Frantz Zimmerlin. (*Thèse de Bâle*, 1882.) — Trachéotomie et laryngotomie, par Pauly. (*Eulenb. Real. Encyklop.* XIII, p. 571.)

Transfusion. — De la transfusion, par Landois. (*Eulenberg's Real Encyklop.*, XIII, p. 598). — Sur la transfusion du sang dans le péritoine, par Corona. (*Gazz. degli Osped.*, p. 110.) — Sur la transfusion du sang dans le péritoine, par G. Sanquirico. (*Coll. ital. di lett. sull. med.*, vol. II, n° 6.) — Une transfusion du sang, par L. Leroy. (*Annales de la Société de médecine d'Anvers*, déc. 1882.) — Hémorrhagie à la suite de l'extraction d'une dent chez un hémophile, transfusion, guérison par Jouon. (*Gaz. méd. de Nantes*, 9 février.)

Tremblement. — Du tremblement, par Gougelet. (*Thèse de Paris*, 30 avril.)

Trépan. — Un cas de trépanation crânienne pour plaie cérébrale, par Kronnlein. (*Corr. Blatt. f. schweiz. Aerzte.*, 1er janvier.)

Trichinose. — De la trichinose, par Riess. (*Eulenb. Real. Encyklop.*, XIII, p. 623.) — Trichinologie, par L. Kuntz, 2e édition augmentée. (*Stuttgart.*)

Tubercule. — Des rapports de l'inflammation avec la tuberculose, par Hanot. (*Thèse d'agrég., Paris.*) — Des rapports de l'inflammation avec le tubercule par Kiener. (*Union médicale*, 22 mars.) — De la dégénération fibrineuse des tubercules, par Maximilien Vallat. (*Thèse de Berne*, 1882.) — De la tuberculose expérimentale, par Schmitt. (*Thèse d'agrég., Paris.*) — Nouvelle méthode pour teindre les bacilles tuberculeuses, par Ehrlich. (*Berlin. klin. Woch.*, 1er janvier.) — De la présence régulière des bacilles tuberculeuses dans l'expectoration des phtisiques, par Aug. Pfeiffer. (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janvier.) — L'influence de la découverte des bacilles tuberculeuses sur la pathologie, le diagnostic, la prophylaxie et le traitement de la tuberculose, par Ruhle et Lichtheim. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 18, p. 275, 30 avril.) — Le bacille de Koch et l'hérédité de la tuberculose, par

Emanuel Roth. (*Berlin. klin. Woch.*, 14 mai.) — Quelques mots sur la recherche des bacilles de Koch dans les crachats des pthisiques et sur les divers moyens de colorer ces bacilles, par N. Wobly. (*Wratch*, n° 7.) — Procédé simplifié pour découvrir les bacilles de la tuberculose, par Z. Zenkienwitch. (*Medizinsk. Obosrén.*, février.) — De la valeur diagnostique des bacilles tuberculeuses chez l'enfant, par R. Demme. (*Berlin klin. Woch.*, 9 avril.) — Le bacille de la tuberculose, par Longuet. (*Union médicale*, 14-17 avril.) — Méthode simple pour la découverte des bacilli du tubercule dans les crachats, par Rindfleisch. (*Wien. med. Presse*, n° 52.) — Le bacille de la tuberculose et la phtisie pulmonaire, chronique, par Dettweiler et Meisser. (*Berlin. klin. Woch.*, 12 février.) — Du pseudo-bacillus de la tuberculose, par Schmidt. (*Chicago med. journ. and. examiner*, p. 225.) — Du bacillus de la tuberculose dans la phtisie diabétique. par Merkel. (*Cent. f. klin. Med.*, p. 193.) — De la constatation des bacilles tuberculeuses dans les préparations à l'acide chromique, par C. Veraguth. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 mars.) — Discussion sur le bacillus de la tuberculose. (*Med. Soc. Lond.*, *Lancet*, p. 234.) — Du bacillus de la tuberculose, par Chiari. (*Prager med. Woch.*, p. 1.) — Études sur la tuberculose, par A. Spina. (In-8°, *Vienne*.) — L'histoire de la tuberculose, surtout chez le bœuf et de ses conséquences en police sanitaire et vétérinaire, par Albert Johne. (*Leipsig*.) — La nature intime de la tuberculose, sa transmissibilité et son origine parasitaire, par Heitemann. (*Med. Record. New York*, p. 246.) — Histoire et état actuel de la tuberculose expérimentale, par Hausmann. (*Wien. med. Presse*, n° 51, 1882.) — Contribution à l'étude de la tuberculose, par M. Léja. (*Th. Montp.*, n° 3.) — De la mort subite dans certaines affections tuberculeuses, par Besson. (*Thèse de Paris*, 19 mai.) — Du développement de la tuberculose miliaire aiguë après la résorption très rapide ou l'évacuation artificielle d'épanchements pleuraux, par Litten. (*Charité-Annalen*, *VII Jahrg.*, p. 191.) — De la tuberculose pulmonaire accompagnée d'accès pseudo-asthmatiques, par Asianian. (*Thèse de Paris*, 7 avril.) — Diagnostic précoce d'une forme de tuberculisation pulmonaire à début pleurétique, par Netter. (*Thèse de Paris*, 16 mars.) — Tuberculose de la rate, du foie et des reins, par Shakespeare. (*Med. News.*, 27 janv., p. 109.) — Tuberculose génito-urinaire, lésions très étendues dans le rein gauche, par Pousson. (*Soc. anat.*, 30 juin 1882.) — Tuberculose pulmonaire. Symphyse tuberculeuse du péricarde. Purpura cachectique, par Mathieu. (*Progrès médical*, 14 avril.) — Tuberculose miliaire, phénomène d'ictère grave, examen histologique des reins et du foie, par A. Mathieu. (*Arch. de méd.*, juin 1882, p. 733.) — Traitement de la tuberculose pulmonaire par l'iodoforme à l'intérieur, par Möller. (*Wien. med. Presse*, n° 53, 1885.) — Lupus ou tuberculose, par H. Pagenstecher et Aug. Pfeiffer. (*Berlin. klin. Woch.*, 7 mai.)

Typhoïde (**fièvre**). — De la fréquence de la fièvre typhoïde à Paris depuis 1865 jusqu'en 1882, par Bertillon. (*Thèse de Paris*, 5 mars.) — De la mortalité par la fièvre typhoïde à l'hôpital militaire de Lyon, par Lannois. (*Lyon méd.*, 1er avril.) — Rapport fait sur l'étiologie d'une épidémie de fièvre typhoïde qui a éclaté à Auxerre, en septembre 1882, par Feréol. (*Union médicale*, 15 mars.) — De la part des eaux potables dans l'étiologie de la fièvre typhoïde, par Henri Gueneau de Mussy. (*Rev. d'hyg.*, février.) — Une épidémie de fièvre typhoïde dans une ferme, par Butter. (*Viertelj. f. gericht. Med.*, avril.) — Nouvelles recherches sur l'étiologie et la transmission de la fièvre typhoïde, par Lécuyer. (*Rev. d'hyg.*, V. 3°, janvier.) — La fièvre typhoïde à l'infirmerie de Saint-Olaf, par Alexander Collié. (*Sanit. Record.*, p. 301, janvier.) — Des formes atténuées de fièvre typhoïde à Washington, et de leur nature, par W. Johnston. (*Amer. Journ.*

of the med. sc., 1882, p. 387.) — Statistique de la fièvre typhoïde, par WIEGER. (*Inaug. Dis. Iena.*) — De la fièvre typhoïde chez les tuberculeux, par RÉGIS GRAL. (*Thèse de Paris*, 19 fév.) — De la fièvre typhoïde et de quelques-unes de ses complications, par LOBER. (*Bulletin médical du Nord*, février.) — Matériaux pour la symptomatologie du typhus exanthématique, par S. MICHAILOFF. (*Medizinsk. Obosrénie*, mars.) — Sur la fièvre typhoïde à rechutes, par MEUNIER. (*Thèse de Paris*, 15 fév.). — Fréquence du pouls et élévation thermique dans la fièvre typhoïde, par MADET. (*Thèse de Paris* 4 janvier.) — Étude des réflexes tendineux dans la fièvre typhoïde, par PLUYAUD. (*Thèse de Paris*, 19 mars.) — Hémiplégie droite sans aphasie chez un enfant convalescent de fièvre typhoïde, par HENOCH. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 février.) — Contribution à l'étude des accidents pulmonaires de la fièvre typhoïde, par DUCLOUX. (*Th. Montpel.*, n° 55, 1882.) — Pneumonies du début de la fièvre typhoïde, par LÉPINE. (*Union médicale*, 4 mars.) — De la fièvre typhoïde à forme rénale, par DIDION. (*Thèse de Paris*, 24 janv.) — De la phlegmatia, alba dolens dans la fièvre typhoïde, par CAVALCANTI. (*Thèse de Paris*, 1er fév.) — Sur une variété d'exanthème survenant dans le cours de la fièvre typhoïde, par LEMAIGRE. (*Thèse de Paris*, 28 avril.) — Étude sur les affections cutanées survenant dans le cours ou à la suite de la fièvre typhoïde, par GEIFFROY. (*Thèse de Paris*, 19 mars.) — De la parotidite dans la fièvre typhoïde, par MIRABEL. (*Thèse de Paris*, 12 avril.) — De l'orchite dans la fièvre typhoïde, par L. SADRAIN. (*Thèse de Paris*, 4 janv.) — Scoliose aiguë. Atrophie musculaire consécutive à la fièvre typhoïde. Amélioration rapide, par DESPRÉS. (*Union médicale*, 19 avril.) — Du plexus solaire dans la fièvre typhoïde, par LEVEN. (*Bull. de la Soc. de Biol.*, 27 janv.) — Sur l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde ; lésions des organes lymphoïdes, par SIREDEY. (*Thèse de Paris*, 7 avril.) — De l'alimentation pendant le cours et à la période de déclin de la fièvre typhoïde, par DURAND. (*Thèse de Paris*, 8 janv.) — Sur le traitement de la fièvre typhoïde, par BOITEUX. (*Thèse de Paris*, 8 fév.) — Des effets antithermiques du sulfate de quinine et du salicylate de soude administrés concurremment dans le traitement de la fièvre typhoïde, par SOREL. (*Union médicale*, 20-24 février.) — L'ergot et l'ergotine dans la fièvre typhoïde, par LARDIER. (*Concours médical*, 23 avril.) — L'iodure de potassium dans le traitement de la fièvre typhoïde, par HEINRICH JELENSKI. (*Berlin. klin. Woch.*, 12 mars.) — Changements dans la sécrétion de l'urée et de l'acide urique chez les typhiques sous l'influence de la faradisation du foie, par J. STOLNIKOFF et S. LOUKIANOFF. (*Jégénéd. Klinitchésk. Gazeta*, 1882, nos 37-39 et 1883, nos 1 et 2.) — Des indications de la médication antipyrétique dans le traitement de la fièvre typhoïde, par ROUSSEAU. (*Thèse de Paris*, 21 mars.) — Contribution au traitement hydrothérapique de la fièvre typhoïde, par GLASER. (*Berlin. klin. Woch.*, 2 avril.) — La fièvre typhoïde et les bains froids à Lyon ; étude générale de la méthode de Brand, par CHAPUIS. (*Thèse de Paris*, 14 avril.)

U

Ulcère. — Traitement des ulcères calleux par les scarifications, par CHAUSSAT. (*Thèse de Paris*, 21 mars.) — Des ulcères catarrhaux, par RUDOLF VIRCHOW et par LEWIN. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 8.) — Pathogénie des ulcères idiopathiques de la jambe, par SCHREIDER. (*Thèse de Paris*, 28 mai.)

Urée. — Recherches cliniques et expérimentales sur les variations de l'urée sous l'influence des maladies du foie, de l'intestin et du péritoine, etc., par Durier. (*Thèse de Paris*, 16 fév.)

Urètre. — Étiologie et genèse de l'épispadias et de l'hypospadias, par Kaufmann. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1er mars.) — Un cas d'épispadias guéri par Krœnlein. (*Corr. Blatt. f. schweizer Aerzte*, 1er avril.) — Un cas de calcul urinaire énorme dans l'urètre, par B. Kostyleff. (*Med. Obosrén.*, février.) — De la dilatation immédiate progressive, par Jouin. (*Thèse de Paris*, 4 janv.) — Un cas de rétrécissement infranchissable de l'urètre, traité par l'incision périnéale, par A. Marshall. (*Glasg. med. journ.*, janv., p. 18.) — Hématurie et colique spermatique dues au méat étroit placé haut sur le gland, par Reliquet. (*Gaz. des hôpit.*, 24 mars.) — Rétrécissements multiples de l'urètre, guéris par la dilatation; fistules périnéales guéries par les incisions, par Masse. (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 4 mars.) — L'urètrotomie externe d'emblée dans la rupture traumatique de la région périnéale de l'urètre, par Salviat. (*Thèse de Paris*, 14 avril.)

Urinaires (Voies). — Fistules urinaires multiples, mort par érysipèle, par Picqué. (*Soc. anat.*, 5 janv.) — Tuberculose génito urinaire, hydronéphrose, tubercules pulmonaires, par Leclerc. (*Soc. anat.*, 26 juillet, 1882.) — Sur la tuberculose des organes génitaux urinaires chez l'homme, par Collinet. (*Thèse de Paris*, 25 avr.)

Urine. — Des urines à l'état normal et à l'état pathologique, de l'utilité de leur examen au point de vue du diagnostic des maladies, par Fontaine. (*Presse méd. belge*. p. 89.) — Nouvelle réaction de l'urine dans la tuberculose et les maladies infectieuses, (couleur rouge vif par addition d'acide sulfanilique et d'ammoniaque), par Ehrlich. (*Berlin. klin. Woch.*, 1er janv.) Exemple d'urine contenant de l'hémialbuminose, par P. Fueter-Schnell. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1er février.) — Étude sur l'urine des nouveau-nés dans ses rapports avec les maladies du premier âge, par Arena. (*Arch. di patol. infant.*, p. 25.) — Sur l'extraction des matières colorantes des urines bleues, indigotine et indirubine, par Méhu. (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, t. I.) — Transformation ammoniacale des urines, par Guiard. (*Thèse de Paris*, 21 mars.) — L'incontinence de l'urine, son diagnostic et son traitement par F. Freskine. (*Wratchebnija Wiédom.*, nos 1-6.) — Réaction de l'urine par l'acide sulfanilique et l'azotite de soude, par Ehrlich. (*Berlin. klin. Woch.*, 26 fév.) — Valeur diagnostique de la réaction de l'urine additionnée d'acide sulfobiazobenzoïque au point de vue de la présence du glucose, par Penzoldt. (*Berlin. klin. Woch.*, 2 avril.)

Urticaire. — L'urticaire est-elle transmissible par la conception? par X... (*Berlin. klin. Woch.*, 5 fév.)

Utérus. — Du traitement de la chute de la matrice par le cloisonnement du vagin, par Brunet. (*Thèse de Paris*, 10 fév.) — Un cas de tuberculose de l'utérus et de la trompe de Fallope, par Lindsay Steyer. (*Glasg. med. journ.*, janv., p. 1.) — Un cas d'absence congénitale de l'utérus et du vagin, par W. Reid. (*Glasg. med. journ.*, 1882, p. 243.) — Analyse de 27 opérations pour restaurer les déchirures du col, leurs effets sur la stérilité et la parturition, par Baer. (*Obs. soc. of Philad.*, *Med. news*, 24 févr.) — Sur la contractilité utérine, par Onimus. (*Bull. de la soc. de biol.*) — Mémoire sur le traitement de l'engorgement du col utérin par les cautérisations avec le caustique Filhos, par Richelot (père). (*Union médic.* 30 janv.) — Quelques réflexions cliniques sur l'application du spéculum pour le

diagnostic des affections au col de l'utérus, par FOURRIER. (*Union méd.*, 9 janv.) — Des fibromes utérins spécialement au point de vue de leur traitement par les courants continus à intermittences rythmées, par GRESSOT. (*Thèse de Lyon*, 17 févr.) — Corps fibreux utérin, septicémie à forme gangréneuse. Mort, par GIRAUDEAU. (*Progrès médical*, 17 mars.) — Énucléation d'un myôme utérin colossal, par SCHRŒDER. (*Berlin. klin. Woch.*, 9 avr.) — Fibrome pédiculé de l'utérus ou de ses annexes sortant de l'abdomen à côté d'une hernie volumineuse et se gangrénant. Guérison, par HOFMOKL. (*Wien. med. Presse*, n° 48, 1882.) — Fibromyome utérin enlevé à l'aide de la galvanocaustie, par CONRAD. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1er mars.)

V

Vaccination. — Statistique des vaccinations pratiquées en 1882, dans son institut de vaccin animal, par PISSIN. (*Viertelj. f. gericht. Medicin.*, 360, avril.) — Sur la question de la vaccination, par N. TCHÉRÉPNINE. (*Mediz. Wiéstnik*, nos 8-10.) — Les origines de la vaccine, par WARLOMONT. (*Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique*, n° 10, 1882.) — L'École vaccinatrice et l'École antivaccinatrice, à propos des virus atténués et de leur inoculation directe dans l'économie animale, par H. BOENS. (*Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique*, n° 10, 1882.) — Sur la question de la vaccination, par MAX WOLFF, (*Berlin. klin. Woch.*, 22 janvier.) — Des diverses méthodes de conservation du vaccin animal, par FURST. (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janv.) — Utilité des revaccinations, par GUTTSTADT. (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janv.)

Vagin. — Du traitement des fistules vésico-vaginales, par l'occlusion vaginale, par CARRET. (*Thèse de Paris*, 20 janvier.) — Un cas d'atrésie partielle de la vulve et d'atrésie totale des petites lèvres, par S. BÉLAIÉFF. (*Mediz. Obosrén.*, février.)

Variole. — La variole en Bretagne, par CARADEC. (*Journ. d'hygiène*, p. 143.) — L'épidémie varioleuse de 1870 à 1873 dans ses rapports avec la vaccination, par D. MANSON FRASER. (*Sanit. Record*, n° 307. p. 439, avril.) — Notes sur la variole et la vaccine, par HUNT. (*Med. News*, 31 mars.) — Applications de la statistique médicale, notamment en ce qui concerne les questions de variole et de vaccination, par BOING. (*Berlin. klin. Woch.*, 29 janvier.) — Contribution à la statistique de la variole, par ED. APOLANT. (*Berlin. klin. Woch.*, 19 février.) — Étude rétrospective sur l'inoculation variolique et sur la variolisation avec les virus dilués, par E. MASSE. (*Montpel. méd.* janvier-février.) — Du traitement de la variole, par la médication éthérée opiacée, par BUCQUET. (*Thèse de Paris*, 1er février.)

Varice. — Des ruptures variqueuses vulvaires, pendant la grossesse, par MANGEOT. (*Thèse de Paris*, 7 mai.) — Ruptures des varices profondes du membre inférieur, par CLARY. (*Thèse de Paris*, 19 février.) — Varices des veines pariétales de l'abdomen, par KAUFFMANN, W. SCHULTEN et O. WYSS. (*Corr.-Blatt. f. schweiz. Aerzte* n° 8, p. 206, 15 avril.)

Veine. — Valeur diagnostique du pouls veineux, par J. RIEGEL. (*Samml klin. Vorträge*, n° 227.) — Contribution à l'étude du système veineux, les canaux de sûreté, par JARJAVAY. (*Thèse de Paris*, 5 février.)

Vessie. — Hématurie, mort, néphrite calculeuse, muqueuse vésicale épaissie et recouverte, dans toute son étendue, d'une couche de gravier qui lui est très adhérente, par BRODEUR. (*Soc. anat.*, 19 mai 1882.) — Névralgie de la vessie, par LOPEZ. (*Boletin de ciencios medicas de Mexico*, janvier.) — Kyste suppuré du ligament large ayant perforé la vessie, par BAER. (*Med. News*, 14 avril, p. 425.) — Des ruptures intra-péritonéales de la vessie, par FERRATON. (*Thèse de Paris*, 1er mai.) — Exstrophie complète de la vessie, chez une jeune fille, par BERGER. (*Gazette des hôpit.*, 20 février.) — D'une modification nécessaire des cathéters vésicaux, par F. HUEPEDEN. (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janv.) — Suture de la vessie, par G. JULLIARD. (*Revue médicale, Suisse romande*, III, 27, janvier.)

Viande. — De la poudre de viande, son administration directe, ses effets, par AMANIEUX. (*Thèse de Paris*, 14 mars.) — L'inspection des viandes de boucherie, par E. VALLIN. (*Revue d'hyg.*, V, 181, mars.)

Vieillard. — Des opérations graves chez les vieillards septuagénaires, par EUSTACHE. (In-8°, Lille.)

Vin. — Plâtrage et déplâtrage des vins, par P. CARLES. (*Ann. d'hyg. publ.*, janv.)

Vision. — Expériences relatives à l'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle, par A. CHARPENTIER. (*Arch. d'Ophtal.*, janvier.)

Vomissements. — Traitement des vomissements incoercibles des femmes enceintes, par les scarifications de la portion vaginale de l'utérus, par J. KOSMOWSKI. (*Wratchébn. Wiédom.*, n° 7.)

LISTE DES OUVRAGES REÇUS AU BUREAU DE LA REVUE

du 15 avril au 15 juillet 1883.

Librairie **G. Masson**, 120, boulevard Saint-Germain.

Leçons de pathologie chirurgicale générale, par le Dr Berne, professeur de pathologie externe, à la Faculté de médecine de Lyon. 2 vol. grand in-8°, de près de 1,700 pages, avec figures dans le texte. — Prix : 32 francs.

Des aconits et de l'aconitine, par le Dr Laborde et M. H. Duquesnel, lauréats de l'Académie de médecine. Prix Orfila 1878. 1 vol. gr. in-8°, avec 4 planches chromo-lithographiées et nombreux graphiques. — Prix : 15 francs.

Nosographie et thérapeutique des maladies de la peau, par le Dr Guibout, médecin de l'hôpital Saint-Louis. 1 vol. in-8°. — Prix : 6 francs.

Le Médecin : devoirs privés et publics; rapports avec la jurisprudence et l'organisation médicales, par le Dr A. Dechambre. 1 vol. in-18, diamant. — Prix : 6 francs.

Formulaire de l'hygiène et de la pathologie de l'appareil dentaire, avec les applications thérapeutiques, par le Dr J. Redier. 1 vol. in-18. — Prix : 1 franc.

Dictionnaire usuel des sciences médicales, par MM. A. Dechambre, Mathias Duval, L. Lereboullet. Fascicules 1 et 2, pages 1 à 640. A à Folie.

Le Dictionnaire usuel paraît en six fascicules de 320 pages chacun, publiés de deux en deux mois, à partir du 15 janvier 1883. — Prix de chaque fascicule : 5 francs.

La médecine publique en Angleterre, par le Dr Walter Douglas Hogg, docteur en médecine, pharmacien de première classe. Brochure in-8°. — Prix : 4 francs.

Librairie **Delahaye** et **Émile Lecrosnier**, place de l'École-de-Médecine.

Traité complet d'ophtalmologie, par les docteurs L. de Wecker et E. Landolt ; *Anatomie microscopique*, par les professeurs J. Arnold, A. Iwanoff, G. Schwalbe et W. Waldeyer, tome 2. Le fascicule *Maladies de la cornée*, par L. de Wecker. 1 vol. in-8°, avec 50 figures intercalées dans le texte.

Avis. Ce volume sera publié en trois fascicules. — Prix du tome 2 complet : 17 francs.

Annuaire général des dentistes, publié sous le patronage de la Société syndicale odontologique de France, augmenté d'un mémorial thérapeutique du médecin dentiste, par le Dr Andrieu, 3e année 1883-84. 1 vol. in-8°. — Prix : 3 francs.

Manuel de gymnastique rationnelle suédoise, à l'usage des écoles primaires, des écoles moyennes, des athénées, des écoles normales, de l'armée et de la

marine, par les professeurs NORLANDER et ROMANO MARTIN. 1 vol. in-8°, avec 107 figures dans le texte et quatre planches. — Prix : 5 francs.

Du diagnostic de l'ectopie rénale, par le Dr FRÉDÉRIC BURET. In-8°. — Prix : 3 francs.

Essai sur la péritonite tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte, par le Dr DELPEUCH. In-8°. Prix : 2 francs.

Étude sur le traitement du diabète, précédée de considérations sur la pathogénie et le diagnostic de cette maladie, par le Dr SOULIGOUX. In-8°. — Prix : 2 fr. 50.

Des déterminations articulaires des maladies infectieuses, pseudo-rhumatismes infectieux, par le Dr BOURCY. In-8°. — Prix : 3 fr. 50.

Études sur les déterminations de la fièvre typhoïde sur le pharynx et l'asthme du gosier, par le Dr DÉRIGNAC. In-8°. — Prix : 3 francs.

De l'eau oxygénée, sa préparation à l'état de pureté, ses applications à la chirurgie et à la médecine, par le Dr Baloy. In-8°. — Prix : 2 francs.

Étude clinique sur l'inoculabilité de la diphtérie, par le Dr GUSTIN. In-8°.— Prix : 2 francs.

Des origines de la métallothérapie ; part qui doit être faite au magnétisme animal dans sa découverte ; le burquisme et le perquinisme ; Nysten et la métallothérapie, par le docteur Burq. 1 vol. in-8°. 5 francs.

La fièvre typhoïde et les bains froids à Lyon. Étude générale de la méthode de BRANDT, par le Dr Chapuis. In-8°. — Prix : 2 fr. 50.

Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow, par le Dr MARIE. In-8°. — Prix : 2 francs.

Des dyspepsies gastro-intestinales, clinique physiologique, par le professeur GERMAIN SÉE. 2e édition, 1 vol. in-8°. — Prix : 10 francs.

Essai sur l'embryotomie dans les présentations du tronc. Description d'un appareil pour pratiquer cette opération, par le Dr DEPIERRIS. In-8°. — Prix : 2 fr. 50.

De la fièvre typhoïde, par le Dr GRELLETY. 1 vol. in-8°. — Prix : 5 francs.

Librairie **Octave Doin**, 8, place de l'Odéon.

Leçons de clinique thérapeutique, par DUJARDIN-BEAUMETZ, membre de l'Académie de médecine, du conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Troisième volume, premier fascicule : *Traitement des maladies du système nerveux*. 1 vol. gr. in-8° de 320 pages, avec figures dans le texte. — Prix : 6 francs.

Traité des fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds, par le docteur A. CORRE, médecin de première classe de la marine, professeur agrégé à l'École de médecine navale de Brest. 1 vol. in-8° de 600 pages, avec 35 tracés de température. — Prix : 10 francs.

Leçons sur la physiologie du système nerveux (sensibilité), professées à la Faculté de médecine de Paris, par MATHIAS DUVAL, membre de l'Académie de médecine, professeur à l'école des Beaux-Arts. In-8° de 138 pages, avec 30 figures dans le texte. — Prix : 3 francs.

Etude sur l'urétrite chronique blennorragique (blennorrée, suintement urétral, goutte militaire), par le Dr ROBERT JAMIN, ancien interne des hôpitaux de Paris et de l'hôpital Necker. 1 vol. gr. in-8° de 230 pages, avec 2 planches en couleur d'après nature. — Prix : 6 francs.

Hygiène de la vue, par le Dr G. SOUS (de Bordeaux). 1 joli vol. in-18 cartonné de 350 pages, avec 67 figures dans le texte. — Prix : 6 francs.

Leçons cliniques des maladies des femmes, thérapeutique générale et appli-

cation de l'électricité à ces malades, par le Dr A. Tripier. 1 vol. in-8° de 600 pages, avec figures dans le texte. — Prix : 10 francs.

De l'hystérie gastrique, par le Dr Deniau, ancien interne en médecine. 1 vol. in-8° de 190 pages. — Prix : 4 francs.

Contribution à l'étude du système veineux, les canaux de sûreté, par le Dr Jarjavay, prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, ancien interne des hôpitaux. In-8° de 80 pages, avec 15 figures dans le texte. — Prix : 3 francs.

Flore générale des champignons, organisation, propriétés et caractères des familles, des genres et des espèces, par O. Wunsche, professeur au Gymnasium de Zwickau. Traduit de l'allemand et annoté par J.-L. de Lanessan, professeur agrégé d'histoire naturelle à la Faculté de médecine de Paris. Édition française revue par l'auteur. 1 vol. in-18 jésus de plus de 550 pages. — Prix : 8 francs.

Essai sur la flore primordiale, par L. Crié, professeur à la Faculté des sciences de Rennes. Grand in-8° de 80 pages, avec figures dans le texte. — Prix : 3 francs.

Dictionnaire de Thérapeutique, de matière médicale, de pharmacologie, de toxicologie et des eaux minérales, par Dujardin Beaumetz, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. — Tome Ier : *A. Chloroforme*, un volume petit in-4°, de 900 pages, imprimé à deux colonnes, avec 250 figures dans le texte. — Prix : 25 francs. — Le *Dictionnaire de Thérapeutique* sera complet en 3 volumes; chaque volume est formé par 5 fascicules, qui paraissent régulièrement de quatre mois en quatre mois.

Librairie **Asselin et Cie**, place de l'École-de-Médecine.

Leçons sur les maladies mentales, par B. Ball, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8° de près de 800 pages. — Prix : 20 francs.

Des rapports de l'inflammation avec la tuberculose, par le Dr V. Hanot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux. In-8° de 175 pages. — Prix : 3 fr. 50.

Troubles fonctionnels du pneumogastrique, par le Dr Maurice Letulle, ancien interne (médaille d'or) des hôpitaux, lauréat de la Faculté. In-8° de 268 pages. — Prix : 4 fr. 50.

Etude clinique sur les eaux thermales de Brides-les-Bains (*Savoie*) (extrait du rapport adressé à M. le ministre du commerce), par le Dr E. Philbert, médecin inspecteur des eaux de Brides (Savoie), membre titulaire de la Société d'hydrologie de Paris, de la Société d'anthropologie, etc., etc. In-8°. — Prix : 0 fr. 50.

Librairie **J.-B. Baillière et fils**, rue Hautefeuille.

Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif, par Albert Robin, chef des travaux chimiques au laboratoire de la Charité, médecin des hôpitaux, etc. Paris, 1883, in-8° de 160 pages. — Prix : 3 fr. 50.

Leçons sur les maladies vénériennes, professées à l'hôpital du Midi, par le Dr Charles Mauriac, médecin de l'hôpital du Midi. Paris, 1883, 1 vol. in-8°, 1,072 pages. — Prix : 18 francs.

Traité de la vaccine et la vaccination humaine et animale, par le Dr E. War-

LOMONT, directeur de l'Institut vaccinal de Belgique, etc. Paris, 1883, 1 volume in-8° de 384 pages, 1 planche. — Prix : 7 francs.

Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte, par MICHEL PETER, professeur à la Faculté de médecine de Paris, Paris, 1883, 1 vol. in-8° de 844 pages, figures et 4 planches coloriées.

Traité des signes de la mort et des moyens de prévenir les inhumations prématurées, par E. BOUCHUT, professeur agrégé à la Faculté de médecine, ouvrage couronné par l'Institut de France et par l'Académie de médecine, 3e édition, considérablement augmentée. Paris, 1883, 1 vol. in-18 de 492 pag., fig. — Prix : 4 francs.

Les lois naturelles, fondement de l'égalité ; le fluide magnétique animal et végétal, par le Dr ANTONIN PIPAULT. Paris, 1883, grand in-8° de 37 pages. — Prix : 1 fr. 50.

Traité clinique de l'inversion utérine, par P. DENUCÉ, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux. Paris, 1883, 1 vol. in-8° de 645 pages, avec 103 fig. — Prix : 12 francs.

Librairie **Germer Baillière et Cie**, 108, boulevard Saint-Germain.

Fragments de chirurgie antiseptique, par JULES BOECKEL. In-8°, Paris.

Traité des Eaux minérales de la France et de l'étranger, et de leur emploi dans les maladies chroniques, par le Dr MAX DURAND-FARDEL, président honoraire de la Société d'hydrologie médicale de Paris, médecin-inspecteur des sources d'Hauterive à Vichy. 3e édit., Paris, 1883, 1 vol. in-8° de 650 pages. — Prix : 10 francs.

Les concours des hôpitaux en 1883. 1 br. gr. in-8°. — Prix : 0 fr. 75.

La pathologie de l'esprit, par le Dr H. MAUDSLEY, traduit par le Dr GERMONT. (Un vol. de la bibl. de philosophie contemporaine.)

Librairie **Berthier**, 104, boulevard Saint-Germain.

Du traitement méthodique de la neurasthénie et de quelques formes d'hystérie, par le professeur WEIR MITCHELL, M. D., membre de l'Académie nationale des sciences des États-Unis d'Amérique, etc. Traduit par le Dr OSCAR JENNINGS, membre du Collège royal des chirurgiens de Londres, etc., avec une introduction par le professeur B. BALL. 1 vol. in-8°. — Prix : 4 francs.

La circulation du sang ; examen critique de la théorie régnante sur le mouvement circulatoire du sang et essai sur la théorie par laquelle on doit la remplacer, par le Dr RAMON TURRO. Traduit de l'espagnol par le Dr JULES ROBERT. 1 vol. in-8°. — Prix : 4 francs.

Librairie **Alex. Coccoz.**

Étude clinique et expérimentale sur la transformation ammoniacale des urines, spécialement dans les maladies des voies urinaires (ammoniurie), par GUIARD. Ouvrage accompagné de courbes nombreuses et couronné par la commission du prix Civiale. In-8°, 1883. — Prix : 7 francs.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.

Du développement spontané de gaz dans la vessie (Pneumaturie diabétique), par GUIARD. In-8°, 1883. — Prix : 7 francs.

De l'eczéma et de son traitement, par PUY-LE-BLANC. In-8°, 1883. — Prix : 1 franc.

Histoire de l'hôpital Notre-Dame-de-Pitié (1612-1882), par le Dr O. GUILLER, avec quatre plans gravés et un tableau statistique comprenant la population et la mortalité de l'hôpital année par année, ainsi que la liste des médecins et chirurgiens de la Pitié de 1813 à 1882. In-8°, 1882. — Prix : 6 francs.

Librairie **A. Rousseau**, 14, rue Soufflot.

Les médecins et la loi du 19 ventôse an XI. Étude historique et juridique sur l'organisation de la profession médicale et sur les conditions d'exercice, par RENÉ ROLAND.

Librairie **Manceaux**, Bruxelles.

La diphtérie considérée principalement au point de vue de ses causes, de sa nature et de son traitement, par le Dr X. FRANCOTTE.

Librairie **Churchill**, Londres.

Observations on lithotomy, lithotrity and the early detection of stone in the bladder with a description of a new method of tapping the bladder, par R. HARRISON.

Librairie **Gamberini et Parmeggiani**, Bologne.

Studi ed osservazioni sull' anatomia patologica del fegato degli annuali domestici, memona 2e del Dottor Vincenso Colucci.

Librairie **J. Lindauer**, à Munich.

Das Krankenhaus und die Kaserne der Zukunfl, par L. DEGEN. 1 vol. in-8° de 435 pages, avec atlas. — Prix : 18 fr. 75.

LE GÉRANT : G. MASSON.

Société d'imprimerie et librairie PAUL DUPONT, Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 3.7.83.

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

ANATOMIE.

ANATOMIE DU SANG.

I. — **The structure and other characteristics of coloured blood-corpuscules, par L. ELSBERG** (*Ann. of the N. Y. Acad. of sciences, vol. I, n*os 9 *et* 10, *et broch., New York*, 1879).

II. — **Ueber die Entwicklung und die Kernformation der rothen Blutkügelchen der Säuger (Sur le développement et la formation nucléaire des globules du sang des mammifères), par L. FELLNER** (*Sricker's mediz. Jahrb., p.* 443, 1880).

III. — **Contribution à l'étude de la structure des hématoblastes et des hématies, par G. HAYEM** (*Gaz. méd. de Paris, p.* 479, 1881).

IV. — **Recherches sur les altérations spontanées des éléments colorés du sang, conservés dans le plasma à l'abri de l'air, par MAYET** (*Arch. de phys. norm. et path., p.* 237, 1882).

V. — **Étude sur l'action de quelques substances toxiques et médicamenteuses sur les globules rouges du sang, par LE MÊME** (*Ibid., p.* 374, 1883).

VI. — **Ueber die specifischen Granulationen des Blutes, par P. EHRLICH** (*Arch. f. Anat. u. Phys. phys., p.* 571, 1879).

VII. — **Methodologische Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leucocyten (Contribution technique à la physiologie et à la pathologie des différentes formes de leucocytes), par LE MÊME** (*Zeitsch. f. klin. Med., Band I, p.* 552, 1880).

VIII. — **Ueber eosinophile Zellen, par G. SCHWARZE** (*Inaug. Dis., Berlin*, 1880). — **Ueber stäbchenhaltige Lymphzellen bei Vögeln (Sur les leucocytes qui renferment des corpuscules en bâtonnets chez les oiseaux), par LE MÊME** (*Centralblatt f. die med. Wissensch., n*° 43, 1880).

IX. — **Recherches sur les éléments cellulaires du sang, par J. RENAUT** (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1881).

X. — **On the existence in mammalian blood of a new morphological element which explains the origin of the red discs and the formation of fibrin, par**

R. NORRIS (*Proceedings of Birmingham philosoph. Societ.*, 1876). — **On the origin and mode of development of the morphological elements of mammalian blood, par LE MÊME** (*Birmingham*, 1879). — **The physiology and pathology of the blood, par LE MÊME** (*London*, 1882).

XI. — Norris on the discovery of an invisible or third corpuscular element of the blood, par Mac E. HART (*Lond. med. Record*, 15 *janvier* 1880). — **Norris corpuscule of the blood : a criticism and refutation, par LE MÊME** (*Ibidem, octobre* 1882).

XII. — Sur un nouvel élément morphologique du sang chez les mammifères et sur son importance dans la thrombose et la coagulation, par G. BIZZOZERO (*Arch. ital. de biologie, t. Ier, p.* 1, 1882).

XIII. — Les petites plaques du sang et la coagulation, par LE MÊME (*Arch. ital. de biologie, p.* 276, 1882). — **Ueber einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und Blutgerinnung** (*Arch. f. path. Anat. u. Phys., Band XC, Heft* 2, *p.* 261-233, *novembre* 1882; *et Arch. ital. de biol., t. II, fasc.* 3, *p.* 345; *t. III, fasc.* 1, *p.* 94, 1883).

XIV. — A clinical study of the small granular cells of the blood, par James-T.-R. DAVISON (*The Lancet, t. Ier, p.* 1029, 24 *juin* 1882).

XV. — On the granular matter of the blood, par HOWLETT (*The Lancet*, 11 *février* 1882).

XVI. — Ueber die Blutbildung bei Vögeln (L'hématopoièse chez les oiseaux), par G. BIZZOZERO et TORRE (*Centralbl. f. med. Wissens.*, *n°* 40, 1880.

XVII. — Des globules rouges à noyau dans le sang de l'adulte, par G. HAYEM (*Arch. de phys. normale et path.*, *n°* 3, 31 *mars* 1883).

XVIII. — Contribution à l'étude des altérations morphologiques des globules rouges, par LE MÊME (*Ibid.*, *n°* 2, 15 *février* 1883).

Nous complétons dans cet article d'ensemble les renseignements que nous avons déjà donnés, dans les numéros précédents, touchant la structure et les propriétés des divers éléments du sang (voir *R. S. M.*, *Revues générales*, XX, p. 325 et XXI, p. 336).

I. — D'après cet auteur le globule rouge du sang est une masse de matière protoplasmique (bioplasson) contenant un réseau analogue à celui qui a été décrit pour la première fois par Heitzmann dans le protoplasma vivant. Comme tel il est doué de contractilité.

Le globule rouge ne possède pas de membrane d'enveloppe ; mais la portion périphérique se différencie de la portion interne et prend facilement l'apparence d'une sorte de membrane. Chez l'homme, cet élément n'a pas de noyau ; cependant on observe parfois dans son intérieur une accumulation de matière qui peut être considérée comme un noyau.

Pour démontrer que le globule rouge est un amas protoplasmique imbibé d'hémoglobine, Elsberg se sert de solutions plus ou moins fortes de bichromate de potasse ou bien de liquide de Müller.

II. — En 1866 et 1867, Böttcher a prétendu qu'il existait normalement des noyaux dans les globules rouges. Il se basait surtout sur les résultats d'une méthode particulière de décoloration et de coagulation des globules. Ces résultats furent contestés par Klebs, Kollmann et plus tard

Brunn qui ne voyaient dans cette production de noyaux que le résultat d'une technique insuffisante.

Stricker (Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie), décrivit dans les globules rouges un noyau visible, sans emploi préalable de réactifs, grâce au grossissement considérable obtenu par l'objectif à immersion de Hartnack. On trouvait ainsi dans la plupart des globules rouges un corps aplati, nettement limité, finement granuleux, remplissant presque complètement le corps du globule. Il était séparé de la surface de ce globule par une petite zone de substance cellulaire. Ce corps central se colorait en bleu sous l'influence de l'hématoxyline.

On a considéré ce corps interne comme un noyau en invoquant comme preuve sa situation dans la cellule, son aspect granuleux, sa coloration par les réactifs qui colorent les noyaux.

A ce propos, Fellner fait des réserves expresses. Quand on examine les globules rouges des embryons de mammifères, on trouve en effet que leur noyau se colore d'une façon beaucoup plus intense par l'hématoxyline que le corps interne décrit par Stricker.

Fellner a examiné à ce propos les globules d'embryons de mammifères et les cellules de la moelle des os qui, d'après Neumann et Bizzozero, représentent des globules rouges à leurs degrés différents d'évolution.

Les globules rouges à noyaux peuvent, dans ces conditions, se classer en deux séries distinctes :

1° Les uns renferment un noyau relativement volumineux et un corps cellulaire d'un rouge pâle, mat, peu développé ;

2° Les autres contiennent un protoplasma rouge verdâtre, fortement coloré, granuleux et un tout petit noyau.

Fellner pense que les globules du second groupe dérivent des globules du premier. Il s'appuie sur les arguments suivants :

1° Quand le nombre des globules du premier groupe diminue, celui des globules du second groupe augmente ; 2° les globules du second groupe renferment un corps interne bien évident ; 3° les globules du second groupe sont beaucoup plus chargés de matière colorante que ceux du premier.

Comment s'expliquer la disparition des noyaux ? Deux hypothèses sont en présence. D'après Neumann et Bizzozero, il y aurait segmentation successive des globules et des noyaux, de telle façon que ces derniers finiraient par devenir invisibles. D'après Rindfleisch, au contraire, le noyau s'échapperait de la cellule ; celle-ci serait tout d'abord excavée, en forme de cloche, plus tard seulement, elle prendrait sa forme définitive.

Fellner, a vu les noyaux s'approcher de la périphérie et s'échapper à l'intérieur ; mais il n'est pas démontré qu'il s'agisse là de processus physiologiques et non de processus de destruction. Il a constaté, en effet, sur le fœtus du lapin, que les globules rouges se segmentent de telle façon que le noyau échappe à cette segmentation et qu'il se produit un corps cellulaire dépourvu de noyau bien que provenant d'un globule rouge fœtal à noyau. Il admet que la portion ainsi séparée a les caractères d'un globule rouge complètement développé.

III. — Savoir si les globules rouges sont des éléments qui échappent au type commun ou s'ils peuvent être ramenés à la structure cellulaire est une question intéressante mais très difficile à trancher.

M. Hayem a démontré qu'ils dérivaient des hématoblastes, et peut-être, pourrait-on, par un détour, en les comparant à ces éléments premiers acquérir quelques notions sur leur nature. Les hématoblastes sont-ils eux-mêmes des cellules ?

Dans les hématoblastes on trouve une granulation relativement grosse, située dans la partie excavée de ces éléments, faisant une saillie assez marquée, visible surtout sur ceux d'entre eux dont le volume se rapproche le plus de celui des globules rouges. Cette granulation appartient à un petit disque central, distinct de la petite masse périphérique, festonnée, réfringente et parfois hémoglobique qui représente le corps de l'élément.

Peut-on considérer cette portion centrale comme un noyau ?

Il faut remarquer qu'elle ne fixe pas les substances colorantes que fixent les noyaux des globules rouges de l'embryon et certaines cellules de la moelle des os, pas même l'hématoxyline qui semble avoir une grande affinité pour ces noyaux.

Les noyaux des hématies ont été affirmés par Boettcher, Stricker; Fellner, on vient de le voir, n'a pas réussi à les mettre en évidence. M. Hayem en traitant les globules rouges par divers réactifs a pu faire apparaître dans leur intérieur une masse granuleuse et une granulation simulant un nucléole; mais il a remarqué que les réactifs colorants n'imprègnent pas cette partie granuleuse centrale à la façon des noyaux cellulaires.

Dans un travail plus récent dont l'analyse est donnée plus loin (n° XVII) M. Hayem a pu obtenir la coloration du disque central des hématoblastes qu'il considère comme un noyau nucléolé.

IV. — L'auteur pense que les variations étendues que l'on rencontre dans la déformation et les altérations que subissent les globules rouges abandonnés à eux-mêmes sont en relation avec leur structure et avec leur degré plus ou moins avancé de développement. On peut acquérir par l'observation de ces modifications des notions intéressantes sur la constitution de ces éléments et même sur leur origine.

Dans les éléments jeunes, le stroma est peu résistant et oppose une faible barrière à la transformation granuleuse; dans les éléments adultes, il est plus dense et la transformation granuleuse se produit lentement. Cette particularité rapproche les éléments jeunes des hématoblastes. La similitude dans le mode de la destruction semble indiquer la similitude de constitution et par conséquent est en faveur de l'origine hématoblastique des hématies.

Dans les globules de grande dimension il est probable que le stroma acquiert une densité encore plus grande, et leur longue persistance à l'état discoïde le prouve.

M. Mayet pense que la richesse des globules en corps gras, en lécithine, joue dans leur transformation granuleuse et leur déformation épineuse ou stellaire un rôle prépondérant.

Les éléments qui s'altèrent en devenant stelliformes sans granulations ou avec un petit nombre de ces corps semblent appartenir à la classe des hématoblastes, des globules imparfaits ou des globules géants; ils sont pauvres en matières grasses ou n'en possèdent pas.

La richesse en corps gras jointe au peu de résistance du stroma,

explique très bien la transformation granuleuse hâtive de certains éléments soit jeunes, soit adultes au point de vue de leurs dimensions, mais plus jeunes que la majorité des éléments de même taille.

La transformation stelliforme se produit par l'exosmose des matières colorantes et salines qui amène le retrait du stroma suivant des formes régulières.

V. — Il s'agit en réalité de l'étude des déformations diverses, plus ou moins rapides que subissent les globules rouges du sang lorsqu'ils sont extraits des vaisseaux et saturés par des substances toxiques ou médicamenteuses.

M. Mayet procédait de la manière suivante :

Il mettait intimement en contact sur une lame de verre bien nettoyée un millimètre cube avec un quart de milligramme de la substance dont il faisait l'essai. Ces proportions étaient suffisantes pour amener dans tous les cas une saturation parfaite des hématies. Il examinait ensuite au microscope les déformations subies par ces éléments, dans l'espérance de trouver dans ces déformations des différences assez notables pour révéler une action différente des substances employées.

Dans les conditions où il se plaçait, il espérait saisir des modifications morphologiques en rapport, non avec le processus de destruction et de mortification, mais avec l'influence biologique particulière des substances toxiques ou médicamenteuses sur le protoplasma cellulaire.

Quoiqu'il en soit de cet espoir et du procédé suivi, voici rapidement les résultats principaux auxquels il est parvenu.

Quelques-unes des substances employées ont sur les globules une action dissolvante marquée, ce sont les diverses variétés de digitaline allemande, le sulfate d'atropine, le chlorhydrate de pilocarpine, le bromhydrate de quinine et le sulfate de quinine. Ces substances sont rangées ici par ordre décroissant.

D'autres ont une action dissolvante faible et lente : la digitaline d'Homolle et Quévenne, le chlorhydrate de morphine, le chlorhydrate d'apomorphine, la narcéine.

Les formes successives affectées par les globules mis en présence de ces substances sont variables.

Avec la digitaline d'Homolle et Quévenne, les hématies deviennent sphériques et granuleuses; avec les digitalines allemandes on constate une augmentation considérable du diamètre, avec transformation sphérique et production de grosses granulations discoïdales.

« La codéine, la narcéine, le chlorhydrate de morphine et d'apomorphine produisent toutes au premier moment le gonflement du bord des éléments en bourrelet, action plus ou moins fugitive et suivie de passage à la forme sphéroïdale, mais la narcéine ne produit ce phénomène que sur un petit nombre d'éléments, les plus altérables sans doute.

« Les sels de quinine donnent à la plupart des éléments une forme sphéroïde plus régulière, sans gonflement préalable des bords et en épaississant d'autres irrégulièrement. Le chlorhydrate de pilocarpine et le sulfate d'atropine en rendent sphériques une partie et en gauchissent et contournent beaucoup d'autres qui restent discoïdes, avant de se dissoudre tous ; mais, chose remarquable, le sulfate d'atropine qui s'éloigne tant de l'action des principes de l'opium ou de leurs dérivés,

en proportion moyenne ou forte, présente en proportion faible une remarquable analogie avec eux, en ce qu'il gonfle aussi au début les éléments par leurs bords. »

VI. — Ehrlich pense qu'on n'a pas assez fait quand on a appelé granulations les petits corpuscules mobiles ou immobiles qui se trouvent dans le sang, ou les autres liquides, ou même dans les cellules. Il admet qu'il y a de très grandes différences entre ces diverses granulations, après qu'on les a distinguées en graisseuses et albumineuses.

Dans le sang des vertébrés à sang chaud et à sang froid, Ehrlich a reconnu cinq genres de granulations qu'il distingue les unes des autres par leurs réactions vis-à-vis des substances colorantes; il les nomme α, β, γ, δ, ε.

Les granulations α sont caractérisées par leur affinité pour les substances colorantes dont le principe colorant est acide. Elles se colorent par l'éosine, la fluorescéine, le picrocarminate d'ammoniaque, etc. Même après un séjour prolongé de plusieurs semaines dans l'alcool absolu, elles n'ont perdu aucun de ces caractères microchimiques, ce qui permet de les distinguer des granulations graisseuses. Ehrlich pense aussi qu'elles n'ont aucun rapport avec les globules du sang, et qu'elles ne contiennent jamais d'hémoglobine. C'est donc à tort, selon Ehrlich, qu'on a pris l'éosine pour un des réactifs de l'hémoglobine. Ces granulations α diffèrent des granulations albumineuses, en ce sens que la chaleur ne les modifie pas. On les trouve non seulement dans le sang, mais encore dans la moelle des os, dans la rate (quoique en petit nombre). Elles sont répandues dans tout l'organisme chez la grenouille et ne paraissent faire défaut que dans les tendons et la cornée de cet animal.

Les granulations β diffèrent des granulations α en ce que dans un mélange des unes et des autres avec de la glycérine tenant en suspension de l'éosine et de l'induline, les granulations α se teignent en rose, alors que les granulations β deviennent noires. D'après Ehrlich, les granulations α contiennent moins d'eau que les granulations β (?) De plus, ces dernières se colorent plus rapidement. En résumé Ehrlich pense que les granulations β sont une forme élémentaire, un état primitif des granulations α. Ces deux sortes de granulations se trouvent parfois ensemble dans une même cellule, dans le sang de certains leucémiques, par exemple.

Les conclusions générales de l'auteur sont les suivantes :

1° Les granulations α et β dérivent des cellules qui les contiennent et sont les résultats de l'activité sécrétoire de ces cellules;

2° Les cellules éosinophiles du sang des batraciens ne dépendent pas du système hématopoiétique, mais dérivent d'une métamorphose progressive des cellules plates du système conjonctif.

VII. — En étudiant le sang d'un grand nombre de malades dont il examinait spécialement les globules blancs, Ehrlich est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Dans toutes les leucocytoses aiguës les formes mono et polynucléaires sont plus nombreuses tandis que les cellules éosniophiles ont au contraire diminué de nombre.

2° Une augmentation de nombre des cellules éosinophiles indique toujours des altérations chroniques des organes hématopoiétiques.

3° Une diminution du nombre des leucocytes et une prédominance des formes mononucléaires indiquent toujours, lorsque ces deux caractères sont réunis, une dépression nutritive de l'organisme, dépression durant depuis longtemps.

4 Les anémies traumatiques graves produisent toujours une poïkilocytose (dissemblances des globules rouges) et la présence d'hématies à noyau ; souvent aussi une augmentation de nombre des éléments polynucléaires.

5° Dans le sang des leucémiques la quantité des cellules éosinophiles est toujours augmentée et cette augmentation est souvent considérable.

VIII. — Bizzorero et Torre ont signalé chez les oiseaux des leucocytes qui renferment dans leur protoplasma des corpuscules ovalaires ou disposés en bâtonnets. Ils les considèrent comme des corpuscules graisseux. (Voir plus loin n° XIV).

Ehrlich a signalé des corpuscules semblables dans les cellules des organes hématopoiétiques et dans les globules blancs : leur caractéristique est de se colorer par les couleurs d'aniline et en particulier par l'éosine (cellules éosinophiles). Ces productions seraient comparables aux cristaux des cellules végétales.

Schwarze a repris cette étude. Il a vu ces corpuscules prendre trois formes différentes : 1° sphériques ; 2° ovoïde ; 3° en bâtonnets. Ces granulations ne consistent ni en graisse ni en hémoglobine ; les éléments décrits par Bizzozero et Torre sont les mêmes que les cellules dites éosinophiles par Ehrlich.

IX. — Chez les animaux et chez les hommes atteints de leucémie, on peut trouver trois ordres de globules blancs : 1° des globules hyalins ordinaires ; 2° des globules chargés de granulations de substance prostéique non déterminé encore au point de vue chimique ; 3° des globules chargés de graisse.

Les granulations existent en nombre variable dans le protoplasma des cellules lymphatiques : elles peuvent être très rares ou très nombreuses.

Dans la leucocythémie, on trouve des globules blancs des dimensions les plus variables. Quelques-uns de ces éléments renferment deux noyaux, ce qui semble indiquer qu'ils sont dans le sang même en voie de prolifération.

Sur ces préparations, M. Renaut a pu suivre le développement successif des formes suivantes :

a) Globule blanc à noyau bourgeonnant à protoplasma non limité par un néoplasme.

b) Élément à noyau bourgeonnant ; protoplasma non limité par un néoplasme.

c) Éléments à noyaux bourgeonnant à protoplasma limité par un exoplasme et formant un disque plus ou moins chargé d'hémoglobine.

d) Globule rouge à noyau bourgeonnant.

e) Globule rouge circulaire à noyau arrondi, muriforme.

M. Renaut admet l'existence d'un globule intermédiaire entre le globule rouge et le leucocyte. Il est, globule rouge par son disque chargé d'hémoglobine ; globule blanc par son noyau contourné en boudin ou bourgeonnant.

Enfin, la forme elliptique constitue le degré de développement le plus élevé des globules rouges. Au contraire, la forme circulaire est la forme embryonnaire, et pour ainsi dire préliminaire des hématies.

Le point principal indiqué par ce mémoire est donc la transformation progressive des globules blancs en globules rouges et l'existence dans le sang des formes intermédiaires qui correspondent aux différentes phases de cette évolution. Cette théorie est aujourd'hui abandonnée par la plupart des observateurs.

X. — Richard Norris a fondé tout un système très ingénieux d'hématopoièse physiologique et pathologique sur l'existence dans le sang d'un troisième corpuscule : le corpuscule invisible. Ce corpuscule présenterait en effet le même degré de réfringence que le sérum du sang : pour le rendre perceptible il est nécessaire de le colorer artificiellement.

La lymphe renfermerait des corpuscules primitifs composés d'un noyau, un corps cellulaire et une cuticule d'enveloppe. Par le progrès de leur évolution, les deux dernières parties disparaissent, et le noyau reste isolé. Ce noyau absolument incolore présente exactement la forme et les dimensions des globules rouges. Il ne lui manque pour être une hématie parfaite que d'être chargée d'hémoglobine. Cette imprégnation se faisant il devient un globule adulte. Ce serait là précisément l'origine des globules rouges. Les globules blancs résulteraient tout simplement de la persistance du corpuscule primitif à l'état de cellule pourvue d'un ou de plusieurs noyaux

C'est dans les ganglions lymphatiques et dans les autres organes réputés hématopoiétiques que les corpuscules invisibles se chargeraient de matière colorante pour devenir des globules adultes. Si, en vertu d'une irritation permanente leur passage se fait trop rapidement dans ces organes, il y aura dans le sang surabondance de leucocytes, leucémie... Si les globules mal formés proviennent de corpuscules de la lymphe de mauvaise qualité, ils disparaissent, ils meurent avant l'âge et l'anémie se produit.

XI. — Malheureusement pour cette théorie, Mme Hart a repris une à une les expériences de Norris et elle a clairement démontré que les corpuscules invisibles sont simplement des globules rouges qui ont été dépouillés de leur matière colorante. C'est le résultat de la technique particulière adoptée par Norris. Ce sont donc les corpuscules invisibles qui procèdent des globules rouges et cela par le fait même des manipulations qu'on leur fait subir.

XII. — Ce nouvel élément a été vu dans le mésentère du lapin et du cochon d'Inde chloralisés. Il est représenté par de petites plaques incolores, et un diamètre égal à ce tiers ou à la moitié de celui des globules rouges. Il se présente sous la forme d'une lentille ovale ou ronde.

On retrouve ces petites plaques agglomérées autour des leucocytes après l'extraction du sang. Ce sont ces éléments qui forment les amas granuleux du sang.

Ils sont constitués par une substance très différente du stroma des hématies et ne renferment jamais d'hémoglobine.

Leur nombre augmente beaucoup après la saignée et ils jouent un rôle important dans le phénomène de la coagulation et dans la production de la thrombose.

Ils semblent jouer dans ces phénomènes le rôle que Schmidt attribue aux globules blancs... La fibrine se dépose là où ces petites plaques entrent en dégénérescence.

N'est-il pas évident qu'il s'agit tout simplement des hématoblastes de M. Hayem ?

XIII. — Bizzozero a préparé par la méthode de Schmidt un liquide proplastique, c'est-à-dire renfermant seulement de la substance fibrinogène et de la substance fibrinoplastique, par conséquent, ne se coagulant pas tout seul. Si l'on plonge dans ce liquide des fils qui ont été battus dans du sang de chien récemment tiré de la veine, la coagulation se produit aussitôt.

Les fils seuls ne la produisent pas. Les globules rouges provoquent une coagulation rudimentaire. Restent donc pour expliquer la coagulation dans ces conditions les globules blancs et les plaques.

Si l'on plonge dans le liquide proplastique de petits fragments de rate ou de glandes lymphatiques vingt-quatre heures après la mort de l'animal, il ne se produit pas de coagulation et cependant ces fragments renferment une grande quantité de leucocytes en voie de destruction.

On peut donc en conclure que la part principale dans la coagulation du liquide proplastique est due à l'action des plaques accolées aux fils trempés dans le sang de chien et dépouillés ensuite de la fibrine qui pouvait s'y être attachée par un lavage dans une solution de chlorure de sodium à 0,75 0/0.

Il suffit de se reporter aux travaux de M. Hayem, pour voir que le rôle attribué par Bizzozero à ses petites plaques appartient en réalité aux hématoblastes.

La chose va de soi, les petites plaques n'étant que les hématoblastes désignés sous un autre nom. Chez les animaux à globules nucléés, l'auteur italien a confirmé également la description de M. Hayem ; les hématoblastes prennent alors le nom de « plaques nucléées ». Mais tandis que M. Hayem regarde les hématoblastes chez tous les vertébrés comme les premières formes des hématies, Bizzozero n'accepte pas cette opinion. On sait d'ailleurs qu'il croit avoir démontré que les globules rouges se produisent chez l'animal adulte par le même procédé que pendant la vie embryonnaire (voir *R. S. M.*, XX, p. 325, revue générale sur les éléments figurés du sang et l'hématopoièse).

XIV. — L'auteur a trouvé dans le sang des éléments qui diffèrent des globules rouges et des leucocytes. Ce sont de petites cellules granuleuses, incolores, de formes diverses beaucoup plus petites que les globules rouges. Dans le sang extrait des vaisseaux, elles forment bientôt de petits amas granuleux qui deviennent le centre d'irradiation de filaments fibrineux. Il les considère comme analogues aux éléments décrits par Norris et Bizzozero.

Ce seraient des globules rouges dans une forme rudimentaire. Plus tard ils se chargent d'hémoglobine et deviennent adultes... Ils peuvent se montrer très nombreux dans le sang dans deux conditions différentes : ils sont produits en excès, ou bien leur transformation en globules rouges ne se fait pas en proportion suffisante.

Les petites cellules granuleuses se rencontrent dans divers exsudats inflammatoires, celui de la pleurésie par exemple. Il en résulte que dans le

sang des phlegmasies avec exsudation fibrineuse ou purulente, le sang se trouve dépouillé de ces éléments, mais cette perte se trouve compensée par une production surabondante d'autres éléments semblables, de telle sorte qu'on les trouve en excès dans le sang.

Après les hémorragies copieuses et dans les suppurations prolongées, ils deviennent aussi particulièrement abondants.

Dans les anémies il peut y avoir diminution du nombre des hématies, soit parce que l'économie ne peut fournir aux éléments jeunes l'hémoglobine nécessaire à leur transformation, soit parce que le pouvoir formatenr de ces éléments se trouve diminué.

La chlorose, la convalescence des maladies aiguës rentrent dans le premier cas; l'anémie pernicieuse, les dyscrasies malignes dans le second.

Il est évident, d'après ces détails, que Davison a vu, non les corpuscules de Norris, mais les hématoblastes de M. Hayem.

XV. — Conclusions: 1° Il existe dans le sang de petits corpuscules granuleux isolés ou réunis en groupes; 2° ces petits corps se colorent par des couleurs d'aniline à la façon de la substance nucléaire; 3° ce sont des fragments de globules blancs détruits, ou des fragments détachés de ces globules devenus libres.

XVI. — Ce travail fait suite à celui qu'ont autrefois publié Bizzozero et Salvioli. Ces auteurs avaient démontré qu'après des saignées abondantes, la rate devient un lieu de production active de globules rouges. Comment se comportent les oiseaux dans des conditions analogues ?

1° La moelle rouge des oiseaux renferme une quantité considérable de cellules lymphoïdes et de globules rouges.

2° Les cellules lymphoïdes sont très différentes les unes des autres par leur volume, le nombre de leurs noyaux, etc. Il faut signaler en particulier des éléments lymphoïdes qui renferment dans leur protoplasma des corpuscules ovalaires ou en forme de bâtonnets. Ces corpuscules sont réfringents comme des gouttelettes de graisse; mais ils présentent des réactions chimiques très différentes de celles de la graisse. Ces cellules sont nombreuses dans la moelle et dans le sang en circulation. Leur protoplasma paraît particulièrement mobile.

3° Les globules rouges de la moelle se distinguent de ceux du sang en circulation par la variabilité de leurs formes; on les trouve à des phases diverses de développement. On les voit d'abord constitués par un noyau sphérique entouré d'un anneau mince de protoplasma chargé d'hémoglobine, puis par un noyau plus petit et une masse cellulaire relativement plus considérable, et enfin sous la forme de globules adultes.

4° Dans la moelle des oiseaux on ne rencontre ni les cellules géantes à noyaux bourgeonnants, ni les cellules renfermant des globules rouges.

5° Dans la moelle des canalicules osseux chez les oiseaux, la division des vaisseaux se fait de la même façon que chez les mammifères.

Les cellules chargées d'hémoglobine se rencontrent exclusivement dans les petites veines; c'est donc seulement dans l'intérieur de celles-ci que se fait le développement des globules rouges.

6° Les globules rouges incomplètement développés augmentent notablement dans la moelle des os à la suite des saignées. On en obtient une grande quantité en injectant une solution de chlorure de sodium dans

l'artère fémorale et en recueillant cette solution à sa sortie par la veine nourricière du tibia. Ces éléments sont beaucoup plus rares dans les autres parties du corps.

7° Dans la rate des animaux anémiés par les saignées, les auteurs ont trouvé tout aussi peu de globules en voie d'évolution que dans la rate des animaux sains.

8° L'hématopoièse, chez les oiseaux examinés, a donc surtout son siège dans la moelle des os.

XVII. — Contrairement aux auteurs allemands qui signalent à tout propos la présence dans le sang des hématies à noyau, M. Hayem les a rencontrés fort rarement, malgré le nombre considérable de ses recherches. Il les a trouvés sept fois seulement dans des anémies graves alors que la cachexie était extrêmement prononcée. Il les a vus trois fois chez des leucocythémiques, et chez l'un d'eux qu'il a pendant longtemps suivi dans l'évolution de sa maladie, il a pu à loisir étudier la morphologie et la structure de ces éléments. Chose remarquable, c'est au début, alors que les globules rouges atteignaient encore le chiffre respectable de quatre millions, que ces globules à noyau se sont présentés.

Ils ont été observés dans des préparations sèches, simples ou colorées par l'eau iodo-iodurée et l'hématoxyline.

Ils étaient assez peu nombreux : on n'en trouvait que dix à vingt disséminés dans toute une préparation qui renfermait certainement plusieurs milliers de globules rouges ordinaires.

Ces hématies à noyau rappellent beaucoup par leur aspect les éléments qu'a décrits Neumann dans la moelle des os ; le corps présente tantôt 14 à 16 μ de diamètre, tantôt seulement 6 à 8 μ. Il est arrondi, de forme assez variable, ovoïde irrégulièrement quadrilatère, fusiforme. Au contact des autres hématies, il se déforme facilement. Il n'est pas biconcave. Le noyau est volumineux, sphérique ou ovoïde, fortement granuleux, dépourvu de nucléole visible. Après l'action de l'iode, il est limité par un double contour acajou et des granulations brunâtres qui tendent à se réunir en une masse irrégulière, quelquefois ramifiée. Ce noyau est fortement coloré par l'hématoxyline.

Les globules à noyau traités par les réactifs coagulants se rétractent plus fortement que les globules légitimes. Ils se colorent par le carmin.

Sous l'influence d'une solution alcoolique de fuchsine au tiers, leur noyau se colore beaucoup plus fortement que celui des globules blancs imbibés d'hémoglobine du sang des anémiques.

Ces éléments nucléés rappellent une des variétés des globules à noyau que l'on rencontre dans le sang de l'embryon. Ils rappellent également certaines cellules de la moelle des os. Quelle est leur signification? Représentent-ils des globules sains destinés à réparer les pertes subies par le sang ?

Dans ce cas, on les trouverait dans d'autres circonstances que dans les anémies graves à la dernière phase de la cachexie ; leurs variations en nombre précéderaient les variations semblables des poussées des crises hématiques.

Or on sait que dans ces conditions les globules qui apparaissent sont des globules nains, de petite dimension. Généralement, au contraire, les globules à noyau sont beaucoup plus volumineux que les globules normaux.

M. Hayem a démontré que ces crises de réparation hématique sont précédées par de véritables poussées d'hématoblastes. Il est donc inutile de demander aux globules à noyau, dont la présence est exceptionnelle, le secret de cette réparation.

XVIII. — Dans certains états pathologiques, les globules du sang présentent une vulnérabilité qui les rapproche des hématoblastes, et, du reste, cette vulnérabilité est surtout marquée pour les globules qui semblent par leurs qualités être intermédiaires entre les hématoblastes et les hématies adultes. A l'état physiologique, toute espèce de déformation peut être considérée comme artificielle.

Les recherches récentes de M. Hayem démontrent que non seulement les globules rouges peuvent devenir plus vulnérables, mais encore qu'il existe dans le sang en circulation des éléments déformés, ainsi qu'il résulte de l'examen du sang traité immédiatement par des réactifs fixateurs (liq. A.) ou de préparation de sang sec. Il y a à la fois déformation préexistante et vulnérabilité anormale.

C'est surtout dans la cachexie cancéreuse que ces déformations se montrent évidentes.

Dans le sang pur examiné dans la cellule à rigole, on trouve des globules profondément altérés, minces, pâles et presque tous découpés irrégulièrement. Ils ont conservé leur biconcavité. La déformation de ces éléments consiste surtout dans la production de saillies irrégulières, habituellement multiples, dont quelques-unes sont terminées par une petite sphère hémoglobique.

Dans le sang desséché presque tous les éléments sont déformés, comme dans le sang humide. Les grands éléments sont crénelés, les petits et les nains, très abondants, sont étirés, déformés, étoilés, irréguliers, présentant en un mot, les aspects les plus variés.

Dans quelques cas, les hématies présentent une augmentation marquée de leur viscosité et de leur cohérence. Les piles qu'elles forment dans la cellule à rigole tendent à devenir homogènes. L'intervalle des éléments disparaît et il se constitue ainsi des masses irrégulières, pâteuses, demi-élastiques, qui s'étirent et se déforment sans se désagréger. Il est évident que l'adhérence des globules les uns aux autres est exagérée et que la masse qui résulte de leur fusion présente une viscosité anormale. C'est dans la cirrhose hypertrophique avec ictère que M. Hayem a constaté ces particularités ; elles se rencontrent également chez les animaux, ainsi que le montrent des observations faites sur un chien atteint de saignement de nez. A. M.

I. — Traité d'embryologie et d'organogénie comparées, par Francis-M. BALFOUR, traduit et annoté, par H.-A. ROBIN (*Tome I, Paris,* 1883).

II. — Lezioni di embryogenia umano e comparata dei vertebrati, par G. ROMITI (*Part. I et II. Sienne,* 1881-1882).

I. — Depuis une vingtaine d'années, de nombreux et importants travaux d'embryologie se sont rapidement succédé surtout à l'étranger, en Allemagne et en Angleterre, mais aucun travail d'ensemble reliant entre eux les résultats apportés par chaque observateur n'avait été tenté jusqu'à ce jour. Principalement en France, où les études embryologiques ont

été à peu près négligées, le besoin d'un livre didactique, résumant l'état de nos connaissances actuelles sur le développement des animaux, se faisait sentir depuis longtemps; la traduction du traité de Balfour, par H. A. Robin, vient combler cette lacune. L'ouvrage de Balfour n'est pas un simple travail de compilation ; les recherches personnelles y tiennent une large place. Il nous suffira de rappeler les travaux bien connus de l'auteur sur la ligne primitive chez les vertébrés, sur l'embryologie des poissons cartilagineux et les organes segmentaires chez les vertébrés, sur le développement des nerfs, etc., pour montrer l'importance de l'œuvre de Balfour.

Le premier volume est consacré à l'embryologie des invertébrés ; le second comprendra le développement des vertébrés. Ce premier volume a été revu par Balfour, qui y a fait de nombreux changements, de plus M. Robin a ajouté au traité des notes complémentaires dans lesquelles il analyse les travaux embryologiques qui ont paru depuis la publication anglaise. M. Robin a rendu un réel service aux savants français en mettant à leur portée un ouvrage qui servira dorénavant de base aux études embryogéniques.

II. — L'ouvrage de Romiti, en cours de publication, ne comprend que le développement de l'homme et des vertébrés. La première partie est consacrée à l'étude de la fécondation, de la formation du rudiment embryonnaire, ligne primitive et feuillets, et des enveloppes fœtales. L'auteur expose sommairement, mais avec clarté, ces différents phénomènes; malheureusement l'absence de figures nuit souvent à l'intelligence du texte. Très versé dans la littérature embryologique, Romiti donne dans ses leçons une plus large part aux opinions et aux travaux des divers auteurs, que ne le font Balfour et Kölliker; aussi son embryologie sera-t-elle consultée avec fruit par ceux qui voudront se mettre rapidement au courant de l'historique d'une question.

La seconde partie a trait au développement du système nerveux; les autres parties paraîtront par fascicules et se rapporteront chacune au développement d'un système en particulier. F. H.

Zur Entwickelungsgeschichte des menschlichen Grosshirns (Contribution à l'embryogénie du cerveau humain), par BINSWANGER (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 8, *p.* 112, 21 *février* 1881).

L'auteur résume les résultats de ses recherches sur le rôle des divers éléments nucléaires du cerveau fœtal, étudié à partir du 7e mois. Il s'est efforcé d'élucider l'histogenèse de ces éléments à l'aide de réactions microchimiques, c'est-à-dire en examinant la façon dont ces éléments se comportent en présence de liquides colorants de pouvoir constant.

1° De même que dans un cerveau dont le développement est achevé, on peut distinguer au sein de la substance corticale et de la substance blanche, deux espèces de noyaux distinctes au point de vue morphologique comme au point de vue tinctorial, de même dans le cerveau fœtal on trouve des formes de noyaux nettement séparables entre elles, sous le rapport de la configuration, des dimensions et de la teneur en dépôts finement granuleux.

Jusqu'au 8e mois de la vie fœtale, il existe des différences considérables entre les formes nucléaires fœtales et celles du cerveau complètement développé.

Dans un cerveau dont le développement est terminé, on voit, dans l'écorce comme dans la substance blanche, deux sortes de noyaux, les uns appartenant aux noyaux dits libres et présentant manifestement le caractère épithélial, les autres étant parties constituantes d'éléments cellulaires à développement complet et offrant les caractères du tissu conjonctif. Au contraire durant les diverses phases de développement du cerveau, il est impossible d'établir la parenté histologique des noyaux qu'on aperçoit, soit avec le tissu épithélial soit avec le tissu conjonctif.

La couche de cellules nettement caractérisées qui correspond à l'écorce du cerveau complètement développé, n'a son analogue dans aucun tissu de l'embryon ; c'est des cellules épithéliales très jeunes qu'elle se rapproche le plus.

Il est plus facile de reconnaître comme cellules de tissu conjonctif embryonnaire les noyaux disséminés sans ordre de la future couche de substance blanche.

Dans les derniers temps de la vie intra-utérine, on trouve des formes nucléaires concordant avec celles du cerveau entièrement développé. Mais on n'a pu encore découvrir les formes intermédiaires entre les éléments nucléaires des premières périodes du développement et ces derniers.

2° La substance fondamentale est de nature homogène, transparente, semi-molle ; par les divers procédés de durcissement, elle prend un aspect noueux.

Seule, la couche limitante la plus extérieure, située au delà des couches des cellules corticales, offre un aspect spongieux et se distingue du reste de la substance cérébrale à la fois par une pénurie remarquable de noyaux et par le pouvoir tinctorial défectueux aussi bien de ses noyaux que de sa substance fondamentale grisâtre et réfringente.

3° Contrairement à l'assertion d'autres observateurs, on ne découvre jamais dans le district cortical moteur des cerveaux de nouveau-nés, des corps ganglionnaires dont le développement soit parfait. Les uns sont sphériques, d'autres se rapprochent des cellules elliptiques ou pyramidales, mais jamais ils ne possèdent de prolongements cellulaires. J. B.

Zur Histologie der Gehirnrinde, par WITKOWSKI (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 28, *p.* 438, 10 *juillet* 1882).

L'auteur a étudié spécialement les effets digestifs d'une solution de pepsine sur la nucléine des cellules ganglionnaires.

Il a constaté ainsi que la nucléine se trouve tantôt surtout dans le noyau, tantôt de préférence dans le corps des cellules.

Il émet l'opinion que ces différentes réactions microchimiques permettent d'estimer l'âge des cellules ganglionnaires correspondantes, car il suppose qu'à mesure que l'âge des cellules augmente, leur nucléine passe graduellement du noyau dans le protoplasma environnant au fur et à mesure de l'usure par activité des cellules ganglionnaires. J. B.

Lobes optiques, par FOREL (*Corresp.-Blatt f. schweizer Aerzte, n° 19, p. 643, 1er octobre 1882*).

Mayser (*Arch. f. Psych.*, 1877) a montré que l'atrophie secondaire des noyaux des nerfs sensitifs de la moelle est différente de celle des nerfs moteurs. Tandis que les cellules de ces derniers disparaissent entièrement, on ne constate dans les autres qu'une diminution considérable de toute la substance grise qui, sous son volume réduit, renferme néanmoins les mêmes éléments qu'auparavant.

A la douzième réunion des aliénistes suisses, Forel a présenté des préparations microscopiques, colorées au carmin et à l'osmium, des lobes optiques d'un pigeon auquel il avait, au sortir de l'œuf, énucléé le bulbe oculaire.

Le lobe optique atrophié est rapetissé d'un tiers environ. Les fibres de l'optique qui y pénètrent (stratum zonale) ont complètement disparu ainsi que leurs ramifications jusqu'au centre des couches granuleuses externes.

Du côté atrophié, les quatre couches granuleuses sont conservées, mais plus faiblement développées et non distinctement délimitées entre elles. De même, la couche de grosses cellules ganglionnaires, bien que très réduite, est encore visible ; la grosseur des cellules n'est pas manifestement modifiée.

Toutes les couches plus profondes de fibres subsistent, un peu amoindries de volume, même le réseau des fibres radiées qui proviennent de la couche des grosses cellules ganglionnaires et de la couche de fibres profonde.

Forel conclut de ces expériences que la première conjonction centrale des nerfs sensitifs est essentiellement différente de celle des nerfs moteurs : les noyaux des nerfs moteurs, indubitablement unis entre eux par de multiples anastomoses, ainsi que cela ressort des recherches de Carrière, ne doivent avoir d'autres fonctions que celles du mouvement musculaire, car ils disparaissent complètement avec les fibres nerveuses périphériques.

Il en est autrement des nerfs sensitifs. D'abord ici, il est incontestable qu'à l'inverse des nerfs moteurs chaque fibre périphérique ne se termine pas dans une cellule comme le croyait Deiters, mais qu'auparavant, il y a des ramifications et des anastomoses des fibres dans les couches à petites cellules et dans les couches granuleuses. En outre, l'atrophie seulement partielle des cellules ganglionnaires des noyaux sensitifs montre manifestement que ces noyaux ont des fonctions centrales qui persistent malgré la disparition des nerfs sensitifs périphériques. J. B.

Das Hirngewicht des Menschen (Poids du cerveau humain), par Theodor-L.-W. von BISCHOFF (*Bonn, 1880*).

L'auteur a pesé les cerveaux de 559 cadavres masculins et de 347 cadavres féminins. Puis il a comparé le poids de ces cerveaux à celui du corps, à la taille et à l'âge des sujets.

Il a trouvé que le poids moyen du cerveau pour les hommes est de 1,362 grammes ; les extrêmes étant 1,018 et 1,925. Pour les femmes, la

moyenne est de 1,219 grammes, les extrêmes étant 820 et 1,565. Il y a donc entre les deux sexes une différence moyenne de 143 grammes, à l'avantage des hommes. Mais von Bischoff remarque que ses recherches ont porté en majeure partie sur les classes inférieures de la population qui travaillent plus des mains que de la tête et que, partant, ces poids du cerveau sont un peu trop faibles.

Chez l'homme, le poids du cerveau correspond au trente-septième du poids du corps; chez la femme, au trente-cinquième.

D'une façon générale, le poids du cerveau augmente avec celui du corps et avec la taille.

Chez les fœtus masculins, à cinq mois, le poids du cerveau oscille entre 32 et 45 grammes; de six à sept mois, entre 120 et 187; de huit à neuf mois, entre 256 et 388.

Le poids moyen du cerveau chez les nouveau-nés est de 367 grammes pour les garçons, et de 396 pour les filles.

La moyenne du poids du corps à la naissance est également de 300 grammes plus faible chez les garçons que chez les filles.

A partir de la naissance, le poids du cerveau croît moins rapidement que celui du corps : il double dans la première année et augmente encore de 50 à 70 0/0 jusqu'à la puberté.

Chez la femme, il atteint son maximum à 20 ans; chez l'homme, seulement entre 20 et 30 ans. Puis il diminue chez les femmes après 50 ans, et chez les hommes après 60.

Conservés dans l'esprit-de-vin, les cerveaux perdent de 19 à 77 0/0 de leur poids. J. B.

Ueber Muskelnervenendigungen (Des terminaisons nerveuses dans les muscles), par WALDEYER et BREMER (*Berlin. klin. Woch.n° 28, p. 437, 10 juillet 1882.*)

Il est impossible d'établir une distinction rigoureuse entre les plaques terminales du lézard et les pinceaux terminaux de la grenouille, car il y a des formes intermédiaires.

Les fibres nerveuses qui constituent les plaques comme les pinceaux terminaux présentent de nombreuses anastomoses d'où part souvent une fibre nerveuse qui pénétre dans une fibre musculaire voisine pour y former une nouvelle plaque terminale.

Chez les vertébrés plus élevés dans l'échelle, le plus souvent aussi, il y a multiplicité des plaques terminales dans chaque fibre musculaire.

A côté des fibres nerveuses à myéline munies de leurs organes terminaux, on voit pénétrer dans la fibre musculaire des fibres sans myéline constituant, à côté des plaques terminales, des appareils terminaux ombelliformes qui peuvent contracter anastomose avec les plaques; le rôle de ces ombelles est obscur, peut-être servent-elles à la transmission des fines sensations musculaires. J. B.

Note sur les moyens de communication du système veineux intra-crânien avec l'extérieur du crâne, par Ch. LABBÉ (*Paris, 1882*).

A la voûte, indépendamment des voies directes, des émissaires de Santorini, les veines intra-crâniennes communiquent avec le système

externe au moyen des veines diploïques frontales qui se rendent, d'une part, dans la préparate et sont, d'autre part, en connexion grâce aux lacs sanguins, avec le sinus longitudinal supérieur.

A la base, on trouve au niveau de l'étage *antérieur* la veine fronto-ethmoïdale de Sabatier et Blandin, vaisseau dont l'existence ne serait toutefois pas constante.

L'étage *moyen* présente les *communicantes* suivantes :

1° La veine ophtalmique ; 2° la veine stylo-mastoïdienne qui se jette dans la jugulaire externe ou dans une de ses branches (l'auriculaire postérieure) et reçoit, ainsi que l'a indiqué Blandin, une branche de la méningée moyenne ; 3° les veines méningées moyennes qui réunissent, au moyen des lacs sanguins, le sinus longitudinal supérieur au plexus ptérygoïdien ; 4° la veine du trou ovale de Trolard qui se rend du sinus caverneux au plexus ptérygoïdien ; 5° enfin la veine du trou grand rond, moins constante que la précédente, qui, partie du sinus caverneux, semble se perdre dans le plexus alvéolaire.

A l'étage *postérieur* les voies de communication sont au nombre de sept :

1° Le confluent condylien antérieur situé dans le canal condylien antérieur qui reçoit : *a.* un sinus placé à l'extérieur du crâne, le long de la suture pétro-occipitale (le sinus pétro-occipital inférieur de Trolard) ; *b.* une veine qui le met en rapport avec le sinus carotidien ; *c.* la veine pharyngo-condylienne (Labbé) qui se porte du confluent au plexus veineux pharyngien, *d.* et *e.* deux autres veines qui offrent d'assez grandes variétés, et qui réunissent le confluent à la vertébrale et aux plexus rachidiens externes et antérieurs.

Le confluent condylien se continue dans l'intérieur du crâne avec le sinus condylien (Labbé) et par l'intermédiaire de ce dernier avec les plexus intra-rachidiens et le sinus latéral.

2° La veine jugulaire postérieure qui, partant du sinus latéral, traverse le canal condylien postérieur et se jette tantôt dans la vertébrale tantôt dans le tronc brachio-céphalique. Elle reçoit, dans son parcours, des anastomoses venant des veines occipitales, vertébrales, rachidiennes externes.

3° La veine mastoïdienne qui relie le sinus latéral aux veines occipitales, à la jugulaire postérieure et à la jugulaire interne.

4° La mastoïdienne accessoire qui fait communiquer une des branches de la veine précédente avec le sinus latéral.

5° La veine vertébrale naît au niveau de l'axis, par un bouquet veineux, s'accole à l'artère vertébrale et sort par le trou de la 6e vertèbre cervicale pour se jeter dans le tronc brachio-céphalique. Elle est logée dans un étui fibreux, dépendance de la dure-mère et entoure les trois-quarts de la circonférence de l'artère. De nombreux rameaux anastomotiques, horizontaux et verticaux, réunissent les différents segments de la vertébrale. La vertébrale présente une voie de dérivation pour la jugulaire interne.

6° Le sinus carotidien qui enveloppe la carotide interne dans ses trois quarts inférieurs et communique avec la jugulaire, le confluent condylien antérieur et le sinus pétro-occipital inférieur.

7° Le sinus pétro-occipital supérieur (pétreux inférieur) qui aboutit, ainsi que l'a montré Trolard à la veine jugulaire interne.

Il ressort de l'étude de ces anastomoses que le sinus longitudinal supérieur se met en relation avec l'extérieur par les émissaires de Santorini, les lacs sanguins et les veines méningées moyennes; le sinus latéral par la jugulaire postérieure, la vertébrale, les veines mastoïdiennes et les branches qui vont par le sinus condylien aux veines intra-rachidiennes; le sinus caverneux et le pétreux supérieur, par la veine ophtalmique, le sinus pétro-occipital supérieur, le pétro-occipital inférieur, la veine du trou ovale, la veine du trou grand rond et le sinus condylien. Quant aux sinus occipitaux postérieurs ils représentent des voies de suppléance pour les sinus latéraux et le sinus droit. ASSAKY.

Les canaux de sûreté. Contribution à l'étude du système veineux, par L. JARJAVAY (Thèse de Paris, 1883).

1° Le canal de sûreté *type* se porte à la façon d'une anastomose longitudinale, d'un segment veineux à un autre, d'un compartiment veineux que limitent deux paires de valvules, à un autre point de la *même veine*. Il se détache du tronc principal suivant un angle plus ou moins aigu, à sinus dirigé vers le cœur. Son extrémité périphérique toujours sous-valvulaire, s'ouvre dans le canal principal par un orifice dépourvu de valvules ostiales (Verneuil). Son extrémité centrale ne se trouve jamais dans le segment veineux qui lui a donné naissance; il existe toujours au moins une paire de valvules, et souvent plusieurs, entre l'origine et la terminaison du canal de sûreté.

Ce conduit est une voie collatérale qui étant donné un reflux veineux, est susceptible d'en annihiler les conséquences en rétablissant le cours centripète. Son action peut se faire sentir sur la paire de valvules annexée à son extrémité inférieure comme sur celle qui est sous-jacente à son extrémité supérieure : le canal, avalvulaire, peut être parcouru par un courant alternativement centripète et centrifuge. Mais en général il favorise la marche centripète du sang et ne soustrait que les valvules les plus éloignées du cœur, aux effets du choc en retour; le canal est alors muni près de son abouchement d'une paire de valvules présentant une disposition appropriée. D'autres fois, lorsque le canal de sûreté présente une certaine étendue, une ou plusieurs branches secondaires viennent se greffer sur lui; elles mettent en relation directe ce conduit avec les tronçons veineux qu'il enjambait. Le courant dérivé pourra alors gagner le segment dont l'état de tension permettra une déplétion plus facile. Dans d'autres cas enfin, le mode d'insertion peut encore varier, l'ensemble des arcades former une voie collatérale parallèle ou présenter une disposition alternante, etc.

2° Les canaux de sûreté qui réunissent *deux veines* situées sur le même niveau ou appartenant à des plans différents, affectent tantôt une direction transversale, tantôt une direction oblique, ils mettent en relation des segments veineux qui se correspondent ou qui sont situés à différentes hauteurs. Deux veines peuvent être également reliées à une troisième par un canal de sûreté bifurqué et dans ce dernier cas il existe d'ordinaire à l'angle de la bifurcation, des valvules qui assurent la dérivation centripète.

Dans les systèmes convergents le canal de sûreté peut servir à établir

une dérivation *indirecte*. Il peut se rendre de la branche principale qui résulte de la convergence de vaisseaux secondaires ou de l'un d'entre eux à une veine située parfois à une distance considérable et dégager en cas de reflux toutes ces branches en conduisant l'onde rétrograde vers un système indépendant.

3° Les canaux de sûreté *avec branches* appartiennent plus particulièrement aux muscles ; les branches afférentes, au lieu d'aller se jeter dans le tronc principal, viennent converger vers l'arcade collatérale.

On peut citer les azygos comme un exemple de branches afférentes allant aboutir à un canal qui relie deux veines différentes.

4° Les veines *satellites* ou *doubles* se servent réciproquement de canal de sûreté ; la dérivation se fait d'un côté à l'autre, grâce aux canaux qui les relient et qui rendent ainsi les deux veines solidaires.

Chaque fois qu'il existe entre les différents segments de deux veines *parallèles* de nombreux canaux d'union, ces vaisseaux se servent réciproquement de canal de sûreté.

5° Toute *bifurcation* veineuse est un appareil de sûreté : 1° Pour chacune des branches de bifurcation ; 2° Pour chacune des veines qui y aboutissent. Lorsqu'elle vient à faire défaut, elle est remplacée par un appareil qui a la même signification physiologique.

6° L'*arcade* veineuse avalvulaire est un appareil de sûreté parfait, car la circulation y est indifférente. L'arcade veineuse valvulaire dont les deux branches sant indépendantes se trouve dans les mêmes conditions car l'une des deux branches sert de voie de dérivation à l'autre. Il en est de même si les arcades sont composées, si elles s'ouvrent toutes les unes dans les autres. La dérivation se fait par l'arcade voisine, par l'une des pièces de cette arcade ou par toutes les pièces anastomosées en en système.

7° Toute veine *communiquante* est un appareil de sûreté : 1° Pour les deux veines qu'elle réunit si elle est avalvulaire ; 2° Pour l'une d'elles seulement si elle est munie de valvules ; aux communicantes valvulaires peuvent être annexés des canaux de sûreté.

Tout excès de tension dans les veines profondes (communicantes jambières) entraîne un courant dérivatif vers ces mêmes veines et non pas vers les veines sous-cutanées. Tout obstacle à la déplétion des vaisseaux superficiels de la jambe vers les vaisseaux profonds n'entraîne pas, les valvules étant suffisantes, un reflux correspondant vers les veines superficielles ; la dérivation se fait vers des segments plus élevés de la même veine ou vers des veines différentes appartenant d'ailleurs toujours au même plan. ASSAKY.

The grouth of the cristaline lens (L'accroissement du cristallin), par Priestley SMITH (*Opht. Soc. of. Gr.-Britain and Ireland*, 11 *janvier* 1883 *et Revue gén. d'opht.*, *mai* 1883).

En mesurant et en pesant très exactement des cristallins extraits de cadavres adultes, P. Smith a trouvé que la lentille augmente chaque année de 1,5 milligramme et de 1,5 millimètre cube. Cet accroissement s'expliquerait facilement, les cellules du cristallin se multipliant dans une capsule fermée et, par conséquent, ne pouvant pas être éliminées.

De plus, d'après les tableaux de l'auteur, il y aurait relation évidente entre la cataracte et l'arrêt de développement de la lentille.

A. TROUSSEAU.

Ueber die Furchen und Falten der Haut (Sur les sillons et les plis de la peau), par LEWEISKI (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Band XCII et Heft* 1, *p.* 135, 1883.)

L'auteur s'est proposé de rechercher quelles sont les lois qui président à la production et à la distribution des plis de la peau.

D'une façon générale, ces plis sont déterminés par les mouvements des parties sous-jacentes.

Quel est maintenant le mécanisme par lequel ces plis se constituent? On peut avoir des données sur ce point en pratiquant des coupes de fragments de peau plus ou moins tendus, plus ou moins rétractés. Les fibres qui entrent dans la constitution du derme forment un lacis à mailles plus ou moins larges dont les faisceaux conjonctifs se disposent parallèlement dans cette même direction et l'épaisseur du derme diminue. Ils reprennent leur disposition première quand la peau reprend sa disposition normale. Quand le derme se raccourcit, les couches épidermiques le recouvrant immédiatement, l'épiderme papillaire s'enfonce dans les plis, et l'épiderme suit.

L'épiderme, la partie papillaire et la patrie réticulaire sont disposés dans le corps en qualité variée. Quand ce dernier élément est en état indifférent, les deux autres se plissent dans une certaine mesure : au contraire la partie réticulaire est fortement tendue quand la partie papillaire et l'épiderme prennent une disposition linéaire. A. MATHIEU.

Ueber die Derivate der embryonale Schlundbogen und Schlundspalten bei Saügethierien (Sur les dérivés des arcs et fentes branchiales chez les mammifères, par BORN (*Archiv f. mikroscop. Anatomie, Band XXII, Heft* 2, *p.* 371, 1883).

Un seul mammifère a été l'objet des recherches, le porc (*sus scrofa*). L'auteur ayant réuni un grand nombre d'exemplaires a pu faire une histoire complète du développement des arcs, des fentes branchiales et des organes qui en naissent, la glande thyroïde, le thymus, la langue, l'épiglotte. C'est sur des embryons ayant 7 millimètres de la tête au coccyx que doit débuter l'étude. L'auteur examine alors quels résultats donnent des coupes sériées à divers âges sur des embryons de diverses longueurs; nous ne le suivrons pas dans ces détails. Lorsque les 4 arcs sont apparus le dernier est souvent peu important. Les 2 premiers se réunissent sur la ligne médiane par leurs extrémités en même temps que par leurs bords; sur la face buccale existe alors un raphé terminé en haut par une incisure, en bas par un renflement. Le raphé médian formera le corps de la langue ; des renflements latéraux du 1er arc formeront les côtés de la langue, et enfin le 2e arc formera les racines de cet organe.

Le noyau qui termine inférieurement le raphé donne l'épiglotte au-dessous de laquelle on voit les deux bords de la fente laryngée.

La glande thyroïde se développe aux dépens des épithéliums de revêtement de la cavité limitée par les arcs et les fentes branchiales. Elle a deux origines médiane et latérale. Au sommet du raphé sur la ligne médiane, on voit une petite dépression : de là, part un cordon épithélial qui se dirige en bas et donne deux branches latérales. Il se forme par la suite un réseau de cordons épithéliaux. La glande thyroïde se développe comme toute autre glande, plus tard le pédicule de la glande se rompra. Cette glande est, dès son apparition, en rapport avec le bord antérieur de la 2e ouverture branchiale interne et avec le 3e arc aortique qui donnera naissance aux artères carotides. Elle a pour point de départ, l'épithélium du point de réunion des 2es arcs branchiaux.

Les parties latérales de la glande qui doivent se réunir avec la partie médiane naissent à une certaine distance par des invaginations tubuleuses de la 4e fente branchiale. Elles se portent vers la partie médiane ; d'abord distinctes par leur forme tubulée et leur épithélium cylindrique, elles finissent par perdre ces caractères et se ramifier pour former un réseau comme la partie médiane de la glande.

Le thymus débute par des invaginations analogues de l'épithélium de la partie supérieure du tube digestif. Il naît au niveau de la 3e fente dans sa branche horizontale vers l'extrémité *médiale*. Il se forme un tube tapissé de plusieurs couches épithéliales qui descend jusqu'au péricarde.

L'auteur a publié un résumé de ce travail dans les rapports de la section médicale de de la Société silésienne (für vaterländische Cultur). C. R.

Neue Beiträge zu den Untersuchungen über die Mauken der Zungenwurzel (Nouvelles recherches sur les glandes en grappe de la base de la langue), par OSTMANN (*Arch. f. pathol. Anat. u, Physiol., Bd XCIII, Heft.*, 1, p. 114, 1889.)

L'auteur a cherché à se rendre compte des raisons qui font que le nombre des glandes en grappe de la base de la langue varie dans des limites si étendues. Il s'est efforcé d'estimer quel était leur nombre par centimètre carré. Il a trouvé que les variations individuelles sont déjà très marquées chez les jeunes enfants, et tout aussi accentuées qu'elles le seront plus tard. Les différences relevées chez les personnes diverses sont donc le résultat même du développement, et non la conséquence d'une évolution plus ou moins complète suivant les conditions de l'existence. A. M.

Ueber accessorische Nebennieren im Ligamentum latum (Capsules surrénales accessoires dans le ligament large), par MARCHAND (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Band XCII, Heft* 1, *p.* 11, 1883).

L'auteur a rencontré six fois des capsules surrénales dans le ligament large chez des enfants nouveau-nés. Ces capsules surrénales se présentaient sous la forme de petits corps jaunâtres, arrondis, situés dans l'épaisseur du ligament large, vers son bord libre, au voisinage de l'ovaire. Ils ne mesuraient pas plus de 1 à 3 millimètres de diamètre. Dans un cas il existait deux de ces corps au voisinage l'un de l'autre. C'est surtout leur structure histologique qui permettait de reconnaître ces productions

pour des capsules surrénales accessoires : elles se trouvaient en effet constituées par des rangées de cellules épithélioïdes séparées par des vaisseaux aboutissant à un tronc commun. Sauf la pigmentation, c'est la structure des capsules surrénales. L'existence de semblables éléments pourrait s'expliquer par le voisinage des capsules surrénales relativement très développées et de l'embouchure de la veine spermatique interne ou (ovarienne) chez l'embryon. Par le fait même du développement de cette veine, des groupes cellulaires venus des capsules surrénales peuvent se trouver reportés dans le ligament large au voisinage même de cette veine.

A. M.

Ueber die Gartnerschen Gänge beim Weibe (Les canaux de Gartner chez la femme), par J. KOCHS (*Archiv für Gynækologie, Band XX, Heft* 3).

Chez presque toutes les femmes (80 0/0) on trouve tout près du bord postérieur de l'orifice de l'urèthre, deux orifices, dans lesquels une sonde de 1 millimètre d'épaisseur pénètre jusqu'à 0,5 à deux centimètres de profondeur. Ils sont quelquefois tellement rapprochés de l'orifice uréthral, que l'on est obligé d'entr'ouvrir ce dernier pour les mettre à nu. Le plus souvent ils se trouvent au sommet des deux petites lèvres qui limitent l'orifice uréthral à droite et à gauche en arrière. Ces canalicules sont, d'après l'auteur, les conduits de Gartner de la femme adulte, les homologues des conduits éjaculateurs chez l'homme. Il a constaté à l'aide du microscope qu'il n'y avait, en ce point, dans la paroi uréthro-vaginale, aucune trace de tissu glandulaire, il ne s'agit donc pas de conduits excréteurs de glandes.

H. DE BRINON.

Accroissement gigantesque du corps survenant une fois la croissance normale terminée, par FRITSCHE et KLEBS (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 6, p. 182, et n° 11, p. 330, 15 mars et 1er juin 1883).

Peter Rhyner, né à Elm (Glaris), en 1833, jouit d'une parfaite santé jusqu'à l'âge de 30 ans. A cette date, ses doigts et ses orteils se mirent à s'allonger et à grossir démesurément ; puis ce furent la tête, les portions saillantes de la face, les mâchoires inférieures, la langue qui s'hypertrophia en tous sens, les lèvres, les muscles auriculaires ; ses oreilles acquirent une longueur de 9 centimètres. Mais peu à peu, la taille, qui avait dépassé 2 mètres, se raccourcissait par production d'une cyphose ostéomalacique.

A part une diminution de l'acuité visuelle et de la mémoire, cet individu jouissait de la plénitude de ses facultés.

Fritsche l'avait présenté bien portant en septembre 1882, à la 65e réunion de la Société helvétique des sciences naturelles ; mais quelques jours après, Peter Rhyner succombait à des syncopes se répétant coup sur coup.

L'autopsie a permis de constater un excès de volume de tout le squelette et de toutes les parties molles, plus marqué pour les régions à la fois le plus éloignées du centre circulatoire et le plus riches en vaisseaux, plus marqué aussi du côté droit du corps. L'agrandissement en largeur était plus considérable que l'allongement. Voici quelques-unes des mesures prises comparativement par Klebs sur lui-même et sur le cadavre de Rhyner ; elles sont exprimées en centimètres.

	Rhymer.	Kleb.
Écartement des angles externes de l'œil	12	6
— — internes —	5	2.5
Longueur des oreilles	9	6
— du pied droit	29	24
— — gauche	28	
— du gros orteil droit	9	7
— — gauche	8	
Circonférence des gros orteils	12	9.5
Longueur des avant-bras	26	22
— des bras	33	27
— totale du membre supérieur droit	81.5	68.5
— — — gauche	81	

Mais l'excès de développement était encore plus considérable pour les organes mous. L'encéphale pesait 1,800 grammes; la protubérance, au niveau de la racine du trijumeau, avait une largeur de 4,5 sur 3,2 de long. La glande pinéale, qui atteignait les dimensions d'une noix, repoussait les nerfs optiques sur les côtés de la selle turcique; bien que celle-ci fût creusée et agrandie en tous sens, l'hypophyse faisait une saillie de 2 centimètres.

Kleb explique cet état morbide par une lésion du système vasculaire qu'il désigne sous le nom d'artérite raréfiante. Elle se traduit d'abord par une vascularisation des parois artérielles; puis celles-ci, en se dilatant, amènent l'usure de la tunique musculaire du vaisseau. Enfin, il se forme des dépôts de tissu conjonctif sur la paroi interne qui amènent un rétrécissement du calibre artériel.

J. B.

Notizen zur Färbetechnisch (Notes techniques sur quelques procédés de coloration en histologie), par J. ORTH (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 28*, *p.* 411, 9 *juillet* 1888).

Orth a recours à une solution de lithio-carmin obtenue de la façon suivante : il prépare à froid une solution saturée de carbonate de lithine, qui peut se conserver pendant des années. Puis il y dissout de la poudre de carmin, de manière à obtenir une solution à 2 1/2 0/0 de lithio-carmin, qui n'a pas besoin d'être filtrée et ne se corrompt pas. Dans l'espace de quelques minutes au plus, ce lithio-carmin colore uniformément aussi bien les préparations fraîches que celles qui ont été durcies dans l'alcool ou même conservées dans l'acide chromique ou les chromates. Pour teindre les noyaux, au lieu de laver préalablement les préparations à l'eau, il les plonge immédiatement dans ce qu'il appelle le *chlorhydrate d'alcool* (1 partie d'acide chlorhydrique pour 100 d'alcool à 70 degrés).

Une matière colorante encore préférable pour les préparations fraîches ou durcies est le picro-lithio-carmin, obtenu en ajoutant lentement, en même temps qu'on agite le mélange, 2 à 3 parties d'une solution saturée à froid d'acide picrique à 1 partie de la liqueur de lithio-carmin.

Pour la recherche des bacilles tuberculeux, au lieu de la vésuvine de Koch et de l'acide nitrique d'Ehrlich, Orth emploie également le picro-lithio-carmin et le chlorhydrate d'alcool. La lamelle qui supporte les crachats déjà teints dans la liqueur de violet gentiane et d'eau d'aniline, est lavée à l'eau, placée dans le picro-lithio-carmin, puis portée dans le bain de chlorhydrate d'alcool. Les bacilles apparaissent bleus et les noyaux rouges.

Le professeur de Gottingue est opposé à l'emploi du baume de Canada pour monter ces préparations, parce que le chloroforme qu'il ren-

ferme altère la teinte des bacilles, circonstance qui explique sans doute en partie les résultats négatifs énoncés par Spina.

Pour conserver ses préparations de bacilles, Orth se sert de la résine de Dammar.

En recourant au chlorhydrate d'alcool pour décolorer les coupes teintes suivant le procédé d'Ehrlich, l'auteur a fait la remarque intéressante que les granulations des *cellules d'engraissement* d'Ehrlich se comportent, sous le rapport de la coloration, comme les bacilles, tandis que leurs noyaux prennent la teinte du reste de la préparation.

Orth utilise encore le chlorhydrate d'alcool pour préparer les organes atteints de dégénération amyloïde ou graisseuse. Voici, par exemple, comment il traite un foie amyloïde et gras. Après avoir déshydraté les coupes du tissu hépatique par l'alcool absolu, il les plonge quelques minutes dans une solution alcoolique d'extrait d'orcanette. Il les lave ensuite dans le chlorhydrate d'alcool, jusqu'à ce que toute la préparation, sauf les portions dégénérées, ait perdu sa coloration rouge. Le chlorhydrate d'alcool ayant été enlevé par un lavage à l'eau, il recolore à l'hématoxyline acide. Après un dernier lavage à l'eau, il examine la coupe dans la glycérine ou la lévulose. Alors les plus fines gouttelettes graisseuses apparaissent en rouge clair, brillant, les portions amyloïdes en lilas, tandis que le tissu conjonctif est incolore, et les noyaux de cellules bleus.

On peut remplacer l'hématoxyline soit par le carmin aluné, soit par la vésuvine, en fixant celle-ci par un traitement au chlorhydrate d'alcool.

J. B.

Methode trockener Gehirnconservirung (Procédé de conservation sèche du cerveau), par RICHTER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 50, *p.* 767, 11 *décembre* 1882).

Après avoir enlevé la pie-mère soigneusement, on place le cerveau dans de l'esprit-de-vin ou dans de l'alcool, s'il est de consistance molle. Au bout de 24 heures, on renouvelle le liquide. Le cerveau se trouve alors déshydraté. Quand on veut le conserver à l'état sec, on le retire de ce bain, et on le plonge une ou deux fois par jour, durant deux ou trois semaines, dans l'acide pyroligneux brut et on l'expose ensuite à la température de la pièce.

Peu à peu l'acide pyroligneux se substitue à l'alcool et dès le second jour de ce traitement, le cerveau commence à devenir sec et brunâtre sur les bords.

Pendant les quelques semaines qui sont nécessaires pour en parfaire la dessiccation et le durcissement, il n'est plus besoin de le plonger dans l'acide pyroligneux.

On peut conserver de même les cerveaux traités par le liquide de Müller ou le bichromate de potasse, pourvu qu'on ait préalablement soin de les priver de leur eau, comme les cerveaux frais, au moyen d'esprit-de-vin ou d'alcool.

Dans la discussion, Mendel déclare se servir d'un procédé de conservation, usité en France, qui consiste à traiter successivement les cerveaux d'abord douze jours dans une solution aqueuse concentrée d'acide nitrique, puis vingt-cinq jours dans une solution moitié plus faible, c'est-à dire au 1/10, et enfin à les laisser sécher à l'air durant deux mois.

J. B.

PHYSIOLOGIE.

Schluckcentrum und Athmungscentrum (Centre de déglutition et centre respiratoire), par **J. STEINER** (*Archiv für Anatomie und Physiologie p.* 57, 1883).

Lorsque l'on met, au moyen d'un tube en T la trachée d'un lapin en rapport avec un polygraphe de Marey, le style inscripteur fait connaître le nombre des mouvements respiratoires et, dans une certaine mesure, les changements du volume intérieur du poumon. On peut modifier l'appareil de manière à obtenir des courbes amplifiées. — Si l'on excite les laryngés supérieurs avec un courant suffisamment fort, on constate un arrêt de la respiration en expiration. On opère sur des lapins narcotisés par une injection de 2 à 3 centigrammes de chlorhydrate de morphine dans la veine jugulaire. On constate alors que la ligne de repos correspondant à l'arrêt respiratoire est interrompue par des courbes typiques, moins hautes que les courbes respiratoires normales et qu'il faut interpréter.— L'excitation du laryngé supérieur met en action, non seulement les filets modérateurs de la respiration, mais en même temps ceux qui provoquent des mouvements réflexes de déglutition. — Les courbes typiques signalées précédemment correspondent précisément à des déplacements du larynx qui traduisent des mouvement de déglutition. Il faut savoir si l'appareil respiratoire, prend une part active ou passive à la déglutition. Or, les courbes en question, restent les mêmes après la section de la trachée et aussi après la section transversale de l'œsophage au cou, et même lorsque l'on a coupé les muscles superficiels de la région, y compris les sterno-cléido-mastoïdiens. L'expérience établit donc qu'il y a une respiration coïncidant avec chaque mouvement de déglutition provoqué par l'excitation du laryngé supérieur, et ainsi, que l'appareil respiratoire prend une part active à la déglutition. — Ces courbes ont d'ailleurs une hauteur variable, depuis une valeur voisine de zéro jusqu'à la valeur de l'ordonnée d'une respiration normale. On peut, en les comptant pour des courbes respiratoires, croire que l'excitation du laryngé supérieur active les mouvements respiratoires et que ce nerf est un accélérateur. C'est là une erreur.

L'auteur a cherché à faire la part du thorax et du diaphragme dans ce phénomène : pour cela, il a enregistré leurs mouvements simultanément avec ceux du volume intérieur des poumons. On constate alors les faits suivants : au moment de l'excitation du laryngé, le thorax s'arrête en expiration : et il exécute alors des mouvements synchrones avec les déglutitions et consistant en inspirations et expirations. Entre deux déglutitions, le thorax reste immobile en expiration. L'observation du diaphragme donne des résultats concordants. Au commencement de l'excitation, celui-ci se soulève jusqu'à sa position la plus élevée d'expiration : à chaque mouvement de déglutition, il se contracte légèrement et se relâche bientôt, dans sa portion qui touche aux piliers. — Pour véri-

fier d'une autre façon encore la nature active du mouvement respiratoire accompagnant la déglutition, l'auteur sectionne le nerf, qui anime le diaphragme, le nerf phrénique. D'abord on procède à la section des nerfs inspiratoires, ce qui se fait en coupant la moelle au cou au-dessous de la 5e vertèbre cervicale. Les courbes de déglutition n'en subsistent pas moins. Mais si l'on coupe les nerfs phréniques profondément dans la région du cou, les courbes de déglutition disparaissent complètement. D'où résulte la preuve que le diaphragme participe essentiellement au mouvement de déglutition. — Toutes ces expériences se réfèrent exclusivement au lapin; on peut les vérifier chez le chat : on obtient alors un très grand nombre de courbes de déglutition très hautes. Le laryngé supérieur paraît être alors un nerf accélérateur de la respiration. — Tous ces faits s'expriment en disant que pendant la déglutition, le centre respiratoire entre en activité comme le centre de déglutition, de telle sorte que l'acte de déglutition s'accompagne d'un acte de respiration. On s'assure par l'examen des courbes que celui-ci coïncide avec le début du second temps de la déglutition. Si l'on rend le centre respiratoire inactif, en produisant l'apnée (par ventilation artificielle exagérée) on constate que l'excitation du laryngé supérieur produit à la fois l'acte de déglutition et l'acte respiratoire correspondant. Les observations de Steiner sont en accord avec les faits indiqués incomplètement par Rosenthal, puis plus expressément par C. Ridder : mais celui-ci a pensé à tort que les phénomènes respiratoires qui accompagnent la déglutition cessaient lorsque l'on a coupé la trachée et l'œsophage. Paul Bert a aperçu ces mêmes phénomènes sans les expliquer. Toussaint (1874) a signalé la coïncidence de l'acte respiratoire avec la rumination et Arloing (1877) a indiqué également d'une manière très nette la contraction inspiratoire du diaphragme pendant l'acte de la déglutition, chez le cheval.

Le laryngé supérieur contient des faisceaux pour la déglutition et pour l'arrêt respiratoire : l'expérience précédente tendrait à y faire admettre une troisième catégorie de filets, les filets inspirateurs. Mais les faits peuvent s'interpréter de la manière suivante : on doit supposer que les deux centres, le centre de déglutition et le centre respiratoire sont unis par une communication intercentrale de telle façon que toute excitation du premier entraîne une excitation du second. La réciproque ne serait pas vraie. En même temps que les actes principaux de la déglutition s'accomplissent dans la partie antérieure du tube digestif, des mouvements particuliers du larynx, dus aux muscles génio-hyoïdiens, mylo-hyoïdien et digastrique antérieur soulèvent cet organe : il y a aussi un mouvement des cordes vocales. — De là, la nécessité d'admettre une communication entre le centre de déglutition véritable et le centre qui préside aux mouvements du larynx. Un dessin schématique rend facilement compte de cette liaison des phénomènes fonctionnels de la respiration, de la déglutition et des mouvements du larynx. : NASSE.

Beiträge zur Lehre von der Athmungsinnervation (Contributions à l'étude de l'innervation respiratoire), par Ph. KNOLL (*Sitzungsb. der kais. Akad. d. Wiss. Wien, Band LXXXV, p. 282; Band LXXXVI, p. 48 et 101, 1882*).

1° — L'auteur s'occupe d'abord des effets respiratoires de l'excitation du nerf vagne par son courant propre. Il opère sur des lapins

narcotisés par injection de 12 à 25 centigrammes de chloral dans la veine jugulaire. L'animal est le plus souvent trachéotomisé et les résultats enregistrés par le kymographion d'Hering. Tantôt l'animal était placé de manière à expirer dans un espace fermé relié au tambour enregistreur de Marey ; d'autres fois la communication était directement établie entre le médiastin antérieur et le tambour enregistreur. Le fait de préparer le nerf vague, de le séparer du tissu conjonctif ambiant a pour résultat de modifier l'expiration : le phénomène s'observe le mieux lorsque l'on arrive au voisinage du nerf laryngé supérieur. De même lorsque l'on soulève au moyen d'un fil ou d'une baguette de verre le nerf fraîchement préparé ; lorsque cet effet est épuisé, on le reproduit en liant le nerf. Même résultat lorsque l'on soulève le bout périphérique du nerf coupé. Il peut y avoir arrêt en expiration. Au moment où on laisse retomber dans la plaie le nerf soulevé il peut se produire aussi un arrêt respiratoire en expiration. Le même phénomène s'observe lorsqu'on baigne le nerf dans une solution de chlorure de sodium à 0,6 0/0 et mieux encore dans un mélange de cette solution avec le sérum sanguin. Il se produit lorsqu'on soulève le nerf de manière à faire cesser le contact ; enfin on observe encore un ralentissement de l'expiration lorsque l'on touche le nerf avec un conducteur métallique.

Ces effets expiratoires sont déterminés par une oscillation dans le courant propre du nerf vague. Du reste, les oscillations de ce courant propre sont encore capables de produire d'autres effets respiratoires : elles n'ont point d'action directe sur les battements du cœur, mais elles peuvent agir sur cet organe pour l'arrêter par l'intermédiaire de l'état dyspnéique.

2° — L'auteur examine ensuite les effets de l'excitation artificielle du vague. Il opère d'abord en excitant le bout central du nerf au moyen de courants d'induction. Ces effets ont été étudiés par beaucoup d'auteurs. Knoll y ajoute les indications suivantes : Bien que la continuation de l'excitation du vague puisse produire un certain état dyspnéique résultant de l'affaiblissement ou de l'arrêt des mouvements respiratoires, cependant il ne se produit jamais, pendant cette opération, de contractions musculaires dans les muscles précédemment inactifs. Au contraire les muscles respiratoires précédemment actifs tombent au repos. Pendant le repos inspiratoire, provoqué par l'excitation du vague, l'anémie cérébrale est impuissante à déterminer des mouvements respiratoires. Pendant cette excitation du centre respiratoire, les autres nerfs ne peuvent plus provoquer de mouvements respiratoires réflexes ou ne peuvent les provoquer que très affaiblis. L'auteur passe ensuite en revue les résultats des excitations mécaniques et chimiques de différentes natures, et des excitations thermiques. Ces excitations du bout central déterminent un arrêt des mouvements respiratoires. Un certain nombre d'entre elles provoquent l'arrêt en expiration ; d'autres, particulièrement les excitations mécaniques déterminent l'arrêt en inspiration. Les premières sont en rapport avec des modifications du courant propre. Quant aux courants d'induction leur effet varie avec l'intensité du courant et cette variété s'expliquerait par les modifications du courant propre.

3° — La ventilation artificielle diminue, chez le lapin dont les vagues sont intacts, l'excitabilité de l'appareil respiratoire. Cette diminution peut être telle que l'anémie cérébrale ne provoque plus de mouvement respi-

ratoire tout en étant capable de déterminer des contractions musculaires générales. C'est l'excitation rythmique des vagues que la ventilation artificielle diminue l'excitation du centre respiratoire. DASTRE.

Ueber die Einwirkung der Kohlensaüre des Blutes auf das Athemcentrum (Action de l'acide carbonique du sang sur le centre respiratoire), par J. BERNSTEIN (*Archiv für Anatomie und Physiologie, p.* 313, 1882).

Rosenthal (1862) avait rendu vraisemblable, par ses recherches, l'hypothèse que l'activité du centre respiratoire était liée à la teneur du sang en oxygène, l'excitation étant d'autant plus vive que le défaut d'oxygène était plus marqué. Pflüger (1868) montra que la dyspnée provoquée par la respiration dans des gaz indifférents était due à l'appauvrissement du sang en oxygène et non pas à l'excès d'acide carbonique. — Plus tard, Rosenthal, Pflüger et Dohmen ont vu que l'accumulation de CO^2 dans le sang même lorsque l'oxygène est en quantité suffisante, provoque un renforcement dyspnéique des mouvements respiratoires ; de là la notion s'introduisit dans la science que l'activité du centre respiratoire dépend non seulement de l'oxygène du sang, mais encore de l'acide carbonique. — Bernstein a voulu éclaircir ce point.

On constate d'abord que l'acide carbonique, introduit même en petites quantités dans l'air respirable, détermine de violents mouvements respiratoires, ayant le caractère dyspnéique, sans provoquer de convulsions générales ni d'asphyxie véritable. Bernstein a voulu étudier plus profondément le type de ces mouvements respiratoires qui se produisent dans les gaz inertes et dans le mélange d'air et d'acide carbonique — et les inscrire par la méthode graphique. Il repousse l'usage du phrénographe de Rosenthal, du pneumographe de Marey, du récipient de Marey et Bert modifié par Gad et s'arrête au procédé de Céradini (1870) et qui consiste à observer les oscillations de la pression thoracique au moyen d'une canule œsophagienne mise en rapport avec un manomètre, ou avec un tambour de Marey. Il faut remarquer que la ligne du zéro de l'instrument coïncide, non pas avec l'abcisse du repos du thorax, mais en réalité avec la ligne du moment où l'on établit la communication de l'instrument enregistreur avec la canule œsophagienne. — Pour avoir la ligne du zéro, Bernstein tue l'animal avec le chloroforme, après l'expérience, et note la ligne d'abscisses absolue correspondant au repos du thorax. — Il emploie un second moyen qui consiste à déterminer le phénomène d'apnée et à noter alors la ligne des abcisses. — Enfin, il est possible que l'occlusion cardiaque de l'estomac ne soit pas complète, et il faut y parer en prolongeant la sonde œsophagienne au moyen d'un bouchon d'ivoire.

Pour éluder toutes ces difficultés, Bernstein a encore employé un autre dispositif. L'animal est enfermé dans un grand récipient, et respire par un tube l'air du dehors : un second tube fait communiquer le récipient avec un tambour, et les oscillations du levier traduisent les oscillations de la pression de l'air du récipient qui correspondent aux mouvements respiratoires. Cet appareil constitue un spirographe ; il présente de grands avantages et serait, à la rigueur, applicable à l'homme. Depuis la publication de Bernstein, Knoll et Gad ont réclamé la priorité de l'emploi de cet instrument.

L'auteur exécute d'abord des recherches sur des lapins trachéotomisés, en faisant usage de la méthode œsophagienne. L'animal est narcotisé par un demi à un gramme de chloral en injection sous-cutanée. On recueille les graphiques pendant que l'animal respire dans l'air, puis on le fait respirer dans l'hydrogène ou bien dans un mélange d'air et d'acide carbonique au dixième. Dans les deux cas on observe un renforcement de l'inspiration et de l'expiration, constituant un état dyspnéique. Dans la respiration avec l'H, c'est-à-dire dans la dyspnée par manque d'oxygène, le rapport de l'accroissement de l'inspiration à l'expiration est de 10 à 6 : avec l'acide carbonique il est de 7 à 13. En d'autres termes la dyspnée par défaut d'O, est caractérisée par le renforcement prédominant de l'inspiration — et la dyspnée par excès de CO^2 par le renforcement de l'expiration. — Ces différences d'ailleurs, quelquefois considérables, peuvent dans d'autres cas devenir insensibles — et cette inconstance des résultats pourrait être due au jeu inégal du régulateur respiratoire. L'élément principal de ce régulateur est le nerf vague, et l'on sait, depuis les recherches de Hering et Breuer que les terminaisons pulmonaires de ce nerf contiennent des faisceaux inspirateurs et expirateurs. En écartant cet appareil par section des deux vagues on pouvait espérer voir plus clairement la réaction produite par le défaut d'O ou l'excès d'acide CO^2 dans le sang sur les mécanismes centraux de la respiration. Bernstein a donc entrepris une seconde série de recherches, en coupant les deux pneumogastriques. Les résultats sont du même sens que précédemment mais plus constants et ils conduisent aux conclusions suivantes :

Le sang pauvre en oxygène agit principalement comme excitant du centre inspiratoire : le sang riche en acide carbonique est au contraire excitant surtout pour le centre expiratoire. La différence des deux types respiratoires apparaît surtout après la section des vagues. La raison en est facile à comprendre. Les nerfs vagues sont les régulateurs de la respiration, c'est-à-dire que, d'après Hering et Breuer, chaque dilatation inspiratoire des poumons excite des filets expirateurs contenus dans ce nerf, c'est-à-dire capables de produire un réflexe expirateur ou d'agir sur le centre expiratoire, manières de parler équivalentes; inversement, chaque contraction expiratoire excite des filets inspirateurs. En d'autres termes, chaque phase provoque son antagoniste. Si le sang pauvre en oxygène excite plus fortement le centre inspiratoire, l'existence de l'appareil régulateur entraînera une plus forte excitation des filets expiratoires du vague. — De même lorsque le centre expiratoire est plus fortement excité par l'acide carbonique, il y aura néanmoins renforcement réflexe de l'inspiration. Les types respiratoires de l'H et du CO^2 sont ainsi compensés ou équilibrés par l'appareil régulateur pneumogastrique : mais lorsque les vagues sont coupés on aperçoit nettement et isolément l'effet inspiratoire du sang anoxygène et l'effet expiratoire du sang carbonique.

Il faut ajouter qu'avec l'acide carbonique il n'y a pas seulement un effet expiratoire; celui-ci prédomine, mais on aperçoit un renforcement inspiratoire encore évident quoique faible.

Les points signalés précédemment ont une signification physiologique évidente. Ils nous révèlent un nouveau mécanisme régulateur dans l'organisme. Si, par exemple, l'acide carbonique s'accumule en quantité

anormale dans le sang, le centre expirateire est excité, les nerfs et les muscles expirateurs entrent en activité, et il se produit une expiration exagérée active. Celle-ci entraîne au dehors l'excès de CO^2, et ainsi se trouve régularisée et rétablie la composition gazeuse normale du sang.

DASTRE.

Ueber depressorische Reflexe erzeugt durch Schleimhautreizung (Réflexe dépresseur déterminé par l'excitation des muqueuses), par W.-J. BELFIED (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, p. 298, 1882).

Depuis la découverte de Ludwig et Cyon (1866) on s'est efforcé de retrouver dans d'autres nerfs sensitifs des filets dépresseurs. Drechseld, Aubert et Röver, en explorant le vague, n'ont point aperçu de dépression constante. D'autre part, Latschenberger et Deahna ont décrit des effets dépresseurs par excitation du sciatique et du vague. Heidenhain et Grützner, enfin, ont vainement recherché ces filets dans un grand nombre de nerfs. Belfield a exploré au même point de vue les nerfs du plexus sacré qui vont se distribuer aux organes du bassin en continuant le plexus hypogastrique. — L'excitation des troncs nerveux n'a pas donné d'autres résultats que celui des autres nerfs sensitifs. L'effet est tout différent lorsque l'on excite la terminaison de ces nerfs, la muqueuse des viscères correspondants, particulièrement celle du rectum et du vagin. Les excitations étaient pratiquées mécaniquement : les animaux (chiens) curarisés pour empêcher la production d'autre réflexes, on pratiquait la respiration artificielle, et la carotide était mise en rapport avec un manomètre par l'intermédiaire du dispositif de Basch.

L'excitation de la muqueuse vaginale et de la muqueuse rectale provoque une dépression sanguine assez marquée, variant de 5 0/0 à 52 0/0. L'effet s'observe surtout chez les animaux jeunes. Il n'est pas instantané; il se produit seulement quelques secondes après le commencement de l'excitation et même souvent lorsque celle-ci a cessé. Dans quelques cas, l'effet dépresseur cesse rapidement et la pression reprend sa valeur : d'autres fois il persiste et s'exagère encore sous l'influence d'une nouvelle excitation : enfin, il est quelquefois précédé d'une élévation de la pression, de courte durée. — On voit assez souvent se produire, après des excitations répétées, les grandes oscillations (ondes de Traube et Hering). On peut les faire disparaître en injectant de l'hydrate de choral. D'ailleurs l'excitation pratiquée pendant la durée de ce phénomène de Traube-Hering a pour résultat de le faire disparaître.

C'est surtout aux orifices et particulièrement à l'orifice vaginal que l'excitation de la muqueuse est plus apte à provoquer une dépression vasculaire. L'excitation des parties profondes, au contraire, tend plutôt à élever qu'à abaisser la pression : on a des effets de surpression et non de dépression. La section des nerfs grands splanchniques au-dessus du diaphragme fait disparaître les effets dépresseurs. Ces nerfs seraient donc les voies du réflexe : les sections de la moelle ont permis d'en fixer complètement le trajet. Les nerfs sensitifs lombaires en constituent la voie centripète, et les nerfs splanchniques la voie centrifuge. DASTRE.

Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus (Des effets de l'air raréfié sur l'organisme), par A. FRAENKEL et J. GEPPERT (*Berlin*, 1888).

Ce travail relate les recherches expérimentales instituées par les auteurs en vue d'applications possibles à la pathologie. Ils font remarquer que la diminution de pression atmosphérique se résume en une diminution de l'oxygène fourni à l'organisme, et que, d'autre part, cette diminution de l'oxygène absorbé se trouve réalisée dans un grand nombre de circonstances pathologiques. Les auteurs reconnaissent que les recherches de P. Bert ont ouvert la voie et résolu la plupart des questions relatives à la respiration dans les différents milieux atmosphériques. Ils annoncent qu'ils ont vérifié ces recherches dans tout ce qu'elles ont d'essentiel, et qu'ils ne diffèrent d'avis avec le physiologiste français que sur des points de détail, qui, à leurs yeux, ne sont cependant pas sans importance au point de vue médical.

Ils ont placé des animaux (chiens) dans une cloche ou caisse quadrangulaire mise en rapport avec une pompe aspirante. Le jeu de cette pompe est réglé de manière que l'on puisse maintenir dans la caisse telle pression déterminée que l'on voudra, inférieure à l'atmosphère, et cela sous courant d'air. Le principe de cet appareil est le même que pour ceux de P. Bert et Jourdanet: la construction seule diffère. Ce qui est plus nouveau, c'est un dispositif spécial permettant de puiser le sang dans l'artère carotide de l'animal, et de le conduire dans la pompe à mercure où il doit être analysé, sans que dans ce trajet il ait été exposé à l'action de l'air. On peut ainsi connaître la composition des gaz du sang de l'animal dans les diverses circonstances barométriques où il aura été placé.

1° — La première partie du mémoire est consacrée aux analyses des gaz du sang chez l'animal soumis à divers degrés de dépression.

La carotide du chien a été dénudée et mise en rapport avec un tube rempli de sulfate de magnésie à 25 0/0. Ce tube est lui-même relié par un robinet au dispositif qui doit conduire le sang dans le récipient de la pompe à mercure. Le robinet est ouvert, le sulfate de magnésie rejeté, et le sang introduit dans la pompe au moment choisi d'avance, lorsque la dépression a atteint le degré voulu. Les résultats des analyses sont rassemblés dans un tableau. On y trouve les teneurs du sang en oxygène, acide carbonique et azote, à la pression normale, et comparativement aux pressions inférieures.

La principale conclusion du mémoire ressort immédiatement de l'examen de ces nombres; c'est la suivante: la composition des gaz du sang ne change pas, tant que la pression extérieure est supérieure à une demi-atmosphère.

P. Bert avait placé environ à 57 centimètres la pression à laquelle le sang commence à se modifier: les auteurs la placent à 40 centimètres. Entre 40 centimètres et 30 centimètres l'oxygène du sang commence à diminuer: mais cette diminution ne dépasse point la limite des oscillations physiologiques. Ce n'est donc qu'au-dessous de 30 centimètres que débuterait réellement l'altération du sang. Les auteurs interprètent et critiquent les chiffres du physiologiste français, dans ce qu'ils auraient de contraire à cette conclusion. Mais il est clair que quelques-unes de ces

critiques, tout au moins, sont mal fondées. Au-dessous de la pression de 30 centimètres la composition du sang varie notablement, l'oxygène diminue : il y a véritablement anoxyémie, ainsi que l'a vu P. Bert, et la mort arrive fatalement lorsque la pression tombe au-dessous de 1/4 d'atmosphère.

De là deux conséquences ; c'est d'abord que les accidents du mal des montagnes, du mal des ballons, du séjour sur des plateaux élevés, ne seraient pas dus, selon la théorie de Jourdanet, à l'anoxyémie, puisque ces accidents apparaissent avant que soit atteinte la limite nécessaire pour que le sang artériel soit appauvri en oxygène. La seconde conclusion, exprimée d'ailleurs par P. Bert et rééditée par les auteurs allemands, c'est qu'il existe pour la fonction d'hématose, comme pour toutes les autres, un mécanisme régulateur et compensateur. L'accélération ou l'ampleur de la respiration compensent l'appauvrissement de l'atmosphère en oxygène, et la composition du sang n'est altérée ; en d'autres termes, le mécanisme régulateur n'est faussé et rendu impuissant que lorsque l'appauvrissement en oxygène dépasse le terme excessif d'une demi-atmosphère. L'organisme de l'homme est donc dans des limites très étendues, indépendant de la pression partielle de l'oxygène atmosphérique. Ce n'est que dans des conditions exceptionnelles et artificielles que l'homme peut être soumis à des pressions inférieures à 40 centimètres. Le mal des montagnes serait dû, non à l'anoxyémie, mais, selon la théorie de Dufour, à l'influence de l'effort musculaire. Il ne se produit pas aux plus grandes hauteurs, mais en des points de prédilection, sur des plaines neigeuses, escarpées, éclairées par un rayonnement solaire intense. L'escarpement entraîne l'effort musculaire et ses conséquences : l'illumination explique le malaise, les vertiges, l'état nauséeux, qui font partie du syndrome. Cet effet de l'aveuglement produit par la neige a été signalé par Boussingault : il a été confirmé par les observations de Du Bois Reymond sur les ouvriers travaillant à la lumière électrique : il a été expliqué par Christiani, qui a montré les relations possibles d'un centre optique bulbaire avec les centres inspiratoire et expiratoire qui interviennent dans le mécanisme du vomissement. Quant à l'inertie et à la fatigue subite, elles sont les conséquences de l'effort musculaire : les auteurs l'expliquent par une destruction matérielle du muscle, et non par une asphyxie du muscle ; ils font remarquer, en effet, que le sang s'artérialise plus facilement pendant l'activité que dans le repos.

2° — L'excrétion d'acide carbonique n'est point parallèle à l'absorption d'oxygène. Elle paraît être peu influencée par les différences de tension : la véritable influence appartiendrait au mode respiratoire. C'est seulement au-dessous de la pression de 30 centimètres que la diminution devient notable. L'azote diminue suivant la loi de Dalton.

La diminution de l'oxygène du sang artériel aux basses pressions tient à la dissociation de l'oxyhémoglobine. Cette dissociation, d'après quatre expériences des auteurs, se produit à une tension plus faible qu'on ne l'a dit ; au-dessous de la pression de 20 centimètres.

3° — La seconde série de recherches porte sur la pression du sang.

Le résultat s'exprime en disant que la pression du sang artériel n'éprouve pas de changements notables dans l'air raréfié. Cette formule généralise un des faits signalés déjà par P. Bert. Vers la pression de 40 centi-

mètres, il y a une légère élévation; entre 40 et 20 centimètres, il y a retour à la valeur normale; au-dessous de 20 centimètres, il y a une diminution subite qui précède de peu l'arrêt définitif du cœur. Les lieux élevés n'exercent donc par eux-mêmes aucune influence défavorable sur la circulation; et c'est pour des raisons accessoires que les médecins les interdisent aux malades cardiaques.

4°. — La quatrième partie du mémoire est consacrée à l'étude des échanges matériels de l'organisme en présence de l'air raréfié. Les auteurs rappellent, à ce sujet, les travaux de P. Bert, de Friedlaender et Herter, de Kempner, de Frænkel, de Penzoldt et Fleischer, d'Ewald, d'Oppenheim, Parkes, Flint, Pavy et Voit. Les résultats sont contradictoires. Les auteurs ont institué des expériences consistant à recueillir les egesta solides et liquides d'animaux soumis à la dépression, et à analyser l'azote rejeté. Les animaux étaient mis préalablement en équilibre azoté. La conclusion la plus générale de ces recherches, c'est que l'air raréfié augmente constamment l'excrétion d'azote par les urines. Cet accroissement est un témoin de la désorganisation des tissus, manifeste surtout lorsque la dépression est considérable, et la teneur du sang en oxygène diminuée.

DASTRE.

Weiteres über die Entstehung der respiratorischen Blutschwankungen (Appendice sur l'origine des oscillations respiratoires de la pression sanguine), par L. SCHWEINBURG (*Archiv für Anatomie und Physiologie, p.* 540, 1882).

L'auteur ayant observé que les oscillations respiratoires de la pression sanguine disparaissaient après la section des nerfs phréniques, avait émis l'hypothèse que ce phénomène était lié aux changements déterminés dans la pression abdominale par la contraction et le relâchement du diaphragme. Si cette hypothèse est vraie, on doit faire cesser ces oscillations sans atteindre le diaphragme, mais seulement en obstruant les vaisseaux de l'abdomen. On prépare l'aorte thoracique extra-pleurale chez un chien narcotisé : on resèque l'avant-dernière côte du côté droit, on fait l'énucléation de la tête de la côte sans entamer la plèvre; on écarte avec le doigt la plèvre costale, on atteint l'aorte, on l'embrasse avec un crochet et l'on pose un fil à ligature. Les deux vago-sympathiques sont coupés, la carotide mise en rapport avec un manomètre, les mouvements respiratoires enregistrés. L'expérience montre que, lorsque l'on comprime l'aorte au moyen du fil à ligature, les oscillations respiratoires disparaissent; la pression artérielle ne s'élève pas au commencement de l'inspiration : on n'observe qu'une légère élévation au moment de l'expiration.

Cela fait, l'animal est curarisé et artificiellement ventilé : on s'assure alors que les oscillations respiratoires déterminées par la respiration artificielle n'éprouvent pas de changement lorsque l'on comprime l'aorte.

Il est aisé de voir que ces faits sont en accord avec l'observation de *Gad*, qui a établi que dans la respiration nasale les oscillations respiratoires du sang sont plus grandes que dans le cas de la respiration trachéale. Ils sont également concordants avec l'opinion de *Skoda*, d'après laquelle le cœur droit donne passage à des quantités de sang égales pendant l'inspiration et pendant l'expiration. DASTRE.

Ueber die Bildung von Serumalbuminim Magen und über die Fähigkeit der Milch das Froschherz leitungsfähig zu halten (Formation de sérum-albumine dans l'estomac et possibilité d'entretenir au moyen du lait l'activité du cœur de la grenouille), par von OTT (*Archiv für Anat. und Physiologie, p.* 1, 1883).

On connaît les deux théories relatives à la transformation des albuminoïdes et à l'état dans lequel ces substances passent dans le sang. L'une d'elles, la plus connue, consiste à admettre que l'albumine se change en peptone et est absorbée sous cette forme, qui permet l'assimilation. Cependant, on ne trouve jamais de peptones dans le canal thoracique : d'autre part on a vu que l'introduction directe de peptones dans le sang avait un effet nuisible sur l'organisme.

L'autre théorie consiste à supposer que les albuminoïdes traversent, en nature, à l'état liquide, la paroi intestinale sans avoir été transformées en peptones : celle-ci est également passible d'objections. On ne connaît donc pas, en réalité, le lieu de la transformation des albuminoïdes. Kronecker et Steilig ont constaté que le cœur de la grenouille perdait son activité dans la solution de NaCl, à 6/1000, et qu'il la récupérait en présence du sang ou du sérum. C'est là un moyen d'étudier la nutrition des tissus. Martins a montré que les solutions de myosine, des antonine, de peptone, de caséine, albumine de l'œuf, mucine, glycogène, ne sont pas en état de nourrir le cœur de la grenouille, mais que l'albumine du sérum possède cette propriété. — Le cœur de la grenouille devient ainsi le réactif de l'albumine du sérum. — C'est ce principe que l'auteur a voulu justifier et appliquer.

Maly a soutenu que dans le sang les peptones se transformaient de nouveau en albumine. Les travaux de Adamkiewicz, Plösz, Gyeorgai et Maly, en réfutant l'opinion de Brücke, Diakonoff, Fick, Müehfeld, etc., ont établi que les peptones se transformaient en albuminoïdes dans l'organisme. Ott essaye de nouveau l'action des peptones sur le cœur de la grenouille et constate l'impossibilité où elles sont d'entretenir l'activité de cet organe, tandis que l'adjonction de la moindre quantité de sérum-albumine rend les liqueurs propres à ce rôle. La globuline, la paraglobuline donnent le même résultat négatif.

L'auteur examine ensuite les divers liquides digestifs : il recueille en pleine digestion le contenu du canal thoracique et examine son action sur le cœur. Elle est identique à celle du sang et de l'albumine du sérum. — Il obtient le chyle dépourvu de lymphe, en faisant le massage de l'intestin chez un chien tué en digestion, dont le canal thoracique est préparé et muni d'une canule. L'expérience établit que ce chyle est apte à nourrir le cœur ; d'où la conclusion qu'il se compose comme s'il contenait de l'albumine du sérum. Et par conséquent on suppose que les peptones du tube digestif ont été transformées en albumine en passant dans les lymphatiques.

Ott recueillit alors les liquides digestifs, et constata que le contenu intestinal est capable de vivifier le cœur. De même le contenu de l'estomac se montra apte à rappeler à l'activité le cœur de la grenouille ramené au repos par la solution neutre ou alcaline de sel marin. Ces re-

cherches montrent qu'il peut y avoir une transformation des produits de la digestion en albumine du sérum.

Le lait peut servir à la nutrition du cœur, comme le sang dilué et comme le sérum. L'auteur a cherché quelle était la substance du lait à laquelle devait être rapportée cette propriété de ranimer et de mouvoir le cœur; c'est, d'après les recherches entreprises à ce sujet, une albumine identique à celle du sérum.. DASTRE.

Das Verhalten des Peptons und Tryptons gegen Blut und Lymphe (Action des peptones et tryptones sur le sang et la lymphe), par FANO (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, p. 277, 1881).

L'auteur prépare la peptone en faisant digérer de la fibrine dans du suc gastrique artificiel — ou bien il emploie la peptone commerciale de Witte, qu'il a purifiée à la façon de Schmidt-Mülheim et de Drechsel. On précipite l'albumine par l'acide ferrocyanhydrique : on filtre : le filtrat est débarrassé par le chlorure de fer de l'acide en excès ; on filtre, on neutralise, on sépare l'oxyde de fer en chauffant; on filtre une dernière fois, et dans ce filtrat on sépare la peptone par l'alcool, qui la précipite. L'auteur, enfin, a fait usage d'une peptone américaine qu'il devait à l'obligeance du professeur Bowditch, ou encore d'une peptone préparée à la façon de Henninger et purifiée par Drechsel. Tous ces produits ont d'ailleurs exercé sur le sang une action de même nature, ne différant que par le degré.

1° — L'auteur examine d'abord l'action des peptones sur le sang du chien.

Il injecte 3 décigrammes de peptone mélangée à 5 décigrammes de la solution. NaCl au $\frac{1}{100}$ pour un animal de 10 kilogrammes. L'injection est faite en une fois dans la veine jugulaire, pendant qu'un tube introduit dans la carotide permet de recueillir le sang artériel. On s'assure alors qu'en injectantun poids convenable de peptone, on rend le sang artériel incoagulable, s'il est recueilli à un moment déterminé après l'injection. Il y a eu quelques exceptions, explicables par l'état de jeûne ou de digestion de l'animal.

L'observateur qui n'aurait pas à sa disposition de peptone pure pourrait se servir de la peptone commerciale de Witte, à la condition d'en injecter au moins 6 à 8 décigrammes par kilogramme du poids du corps. Lorsque l'on injecte plus de 3 décigrammes de peptone par kilogramme du poids du corps, on constate un abaissement subit de la pression sanguine et une stase veineuse dans l'intestin, qui mettent en danger la vie de l'animal. Fano vérifie le résultat déjà indiqué par Schmidt-Mülheim, que la peptone injectée dans le sang ne peut plus être retrouvée au bout de peu de temps au moyen de la réaction du biuret. Le sang était soumis pendant deux heures à l'appareil centrifuge le plasma séparé ainsi était neutralisé par l'acide acétique étendu, dilué du double d'eau, chauffé à ébullition, filtré; et après que les albuminoïdes subsistant encore ont été précipitées par l'acide acétique, on fait l'épreuve de la réaction du biuret. Le sang recueilli aussitôt après la fin de l'injection reste complètement liquide pendant un jour tout entier : le sang qui circule perd rapidement cette propriété de non-coagulabilité qui lui avait été conférée par l'addition de peptone. Le sang retiré trois heures après l'injection se

coagule aussi vite que le sang normal : cependant il a subi une certaine modification, car en présence d'une nouvelle injection de peptone il se comporte autrement que le sang normal : il ne devient plus incoagulable, et il garde cette passivité pendant 24 heures. L'obstacle à la coagulation vient non pas de la peptone elle-même, puisque les réactifs ne la décèlent point dans le sang, mais d'une substance dont elle détermine la formation, qui, de son côté, s'oppose à la coagulation et se détruit successivement.

Hofmeister ayant déjà aperçu des peptones dans l'urine, on pouvait croire que l'on en retrouverait dans le cas présent ; mais Fano n'a pas trouvé d'urine secrétée pendant les trois heures qui ont suivi l'injection. D'autre part, il s'est demandé si la modification provoquée dans le sang par l'introduction de la peptone portait sur le plasma ou bien sur les parties solides. Sans résoudre la question, il a été amené à des observations intéressantes en examinant particulièrement les globules blancs qui s'accumulent entre les parties rouges et les parties blanches lorsque l'on soumet le sang à l'action centrifuge pour en séparer les éléments. C'est de là que part la coagulation, et qu'elle s'étend ensuite (après 24 ou 48 heures) à toute la masse : d'ailleurs le plasma, comme l'a dit Schmidt-Mülheim, se coagule un peu plus lentement que le cruor. Fano a cherché à séparer le plasma des globules blancs et à observer la marche de la coagulation : il a étudié l'influence de l'acide CO^2 sur ce phénomène, et l'effet de l'addition d'un égal volume d'eau. Lorsque la séparation du plasma et des corps solides est aussi complète que peut la réaliser l'appareil centrifuge, l'acide carbonique ne peut plus coaguler le plasma, à moins que l'on n'y introduise des leucocytes frais.

En d'autres termes, les globules blancs joueraient dans la coagulation du plasma peptonisé le même rôle qu'ils jouent d'après Al. Schmidt et Mantegazza dans la coagulation du plasma normal. L'auteur, enfin, examine la teneur du sérum normal et du plasma peptonisé en albumine et paraglobuline. Il semble, en définitive, que ce soient les globules sanguins qui s'approprient la peptone introduite.

2° — Fano examine en second lieu l'action des peptones sur la lymphe du chien. Il recueille la lymphe du canal thoracique sur deux chiens, l'un normal, l'autre injecté de peptones. Il constate le retard de la coagulation chez l'animal peptonisé, l'apparition de la fibrine par l'effet de l'acide carbonique et de la dilution d'eau. Les choses se passent exactement comme pour le sang. La lymphe semble bien décidément n'être pas autre chose qu'une sorte d'extrait du sang.

Fano a préparé les peptones avec la trypsine : il les nomme tryptones, par abréviation. Leur action sur la coagulabilité du sang varie suivant qu'elles ont été formées en présence du carbonate de soude ou de l'acide salicylique. On procède à la façon de Kühne : les fragments de pancréas desséchés, épuisés par l'alcool et l'éther, sont mis à digérer avec une solution d'acide salicylique à 1/1000. On y met de la fibrine en conservant la réaction acide, et l'on obtient ainsi une peptone tout à fait analogue à celle du suc gastrique. Cependant elle n'exerce pas la moindre influence sur la coagulabilité du sang : celui-ci se coagule aussitôt que le sang normal, et même il n'est plus modifié à la façon ordinaire par la peptone gastrique. Quant à la tryptone obtenue en solution alcaline, elle se comporte

autrement : ses effets ont été variables : la coagulabilité du sang peut ou non être retardée. Enfin il faut noter, comme un fait remarquable, que les mêmes opérations, pratiquées sur le lapin, n'ont eu aucun succès. L'injection de peptones, chez cet animal, ne modifie point la coagulabilité du sang, et, même lorsqu'elle est faite en grande quantité, ne produit ni l'assoupissement ni l'abaissement de la pression sanguine. DASTRE.

Untersuchungen zur Physiologie des Gehirns, par STEINER (*Berlin. klin. Woch. n° 44, p. 675, 30 octobre 1882*).

Les expériences ont été faites sur le mésocéphale de la grenouille et de la perche.

Chez la grenouille, l'ablation du cerveau entraîne tous les phénomènes décrits par Goltz.

Après l'ablation des couches optiques, l'animal saute encore en apparence normalement, mais il se repose souvent sur la face dorsale de son métacarpe et tombe lourdement sur le ventre ; fréquemment aussi, il se traîne comme un crapaud. Il n'essaye pas de gravir le plan incliné sur lequel on le place et s'en laisse tomber. Plongé dans l'eau, il se met au bout de quelque temps à nager aussi bien qu'une grenouille saine. Le coassement persiste. Un phénomène singulier et constant, c'est la teinte sombre que prennent tous les téguments au bout d'une heure et qui ne disparaît pas jusqu'à la mort.

Après ablation des lobes optiques, la locomotion est encore possible. Quand on excite fortement la grenouille, elle saute, mais maladroitement. Les mouvements de natation ne sont plus coordonnés comme à l'état normal. Il n'y a plus de coassement.

Si l'on ajoute à l'extirpation des lobes optiques celle du cervelet, il ne survient pas de nouveaux troubles.

Mais si l'on enlève en outre la portion la plus antérieure de la moelle allongée, toute locomotion cesse et il ne reste que des mouvements réflexes dans les membres qu'on excite directement.

Steiner déduit de ces expériences qu'à ce niveau se trouve le centre de coordination des quatre membres.

Si on enlève le cervelet seul (avec le cerveau), la grenouille nage d'une façon normale ; à terre, elle saute encore, mais ses bonds sont trop courts ou trop longs. Elle peut gravir un plan incliné, mais, lorsqu'elle est parvenue près du sommet, elle est prise d'un tremblement général et retombe.

L'ablation simultanée du cervelet et des couches optiques entraîne une remarquable incohérence des mouvements de l'animal, soit dans l'eau, soit à terre. Le plus souvent la grenouille nage alors en attitude verticale ; à terre, ses mouvements paraissent identiques à ceux que provoque l'extirpation isolée des couches optiques. Le coassement subsiste.

Ainsi le centre de la vision et du cri siège à la périphérie des lobes optiques ; celui de la locomotion, exclusivement à leur base. Ces localisations sont très nettes chez la perche où la superficie des lobes optiques (membrana tectoria) est séparée de la base du même organe par un espace assez considérable. Enfin le centre des mouvements de la tête siège au même point que celui des membres. J. B.

Die Erregungszeit der Nervenenorgane nin den Muskeln (Durée d'excitation des terminaisons nerveuses dans les muscles), par J. BERNSTEIN (*Archiv für Anatomie und Physiologie, p.* 329, 1882).

Il y a, au point de vue anatomique, deux manières de considérer les rapports des nerfs avec les muscles : on peut regarder les plaques ou collines musculaires comme de véritables *organes intermédiaires* entre le nerf et le muscle; ou encore on peut admettre que les cylindraxes des filets nerveux viennent se diviser en se ramifiant dans la substance musculaire, et s'y terminer librement, auquel cas il n'y a plus d'*organe intermédiaire*, au sens histologique du mot; mais physiologiquement, cette terminaison pourrait être encore un organe intermédiaire.

Bernstein a cherché s'il y avait un intervalle entre le moment où l'excitation arrive à cet appareil terminal et celui où elle passe au muscle. On connaît le temps de propagation dans le nerf, le temps qui s'écoule entre le moment de l'excitation du muscle et celui de la secousse, c'est-à-dire le temps de latence de la contraction musculaire. Une mesure directe permettra donc de juger s'il y a temps perdu lorsque l'excitation passe du nerf au muscle. Pour réaliser l'expérience, on prend le gastrocnémien de la grenouille et on lui fait inscrire la courbe de secousse sur le cylindre tournant. Sur le nerf sont disposés deux électrodes de platine au voisinage du muscle. Dans une expérience comparative, le muscle est excité directement par deux aiguilles qui le transpercent. On recherchera si le temps qui s'écoule entre le moment de l'excitation et la secousse est plus grand que celui qui correspond à la propagation le long du cordon nerveux. Pour l'évaluation de cette dernière longueur, on prend comme moyenne du point de pénétration l'union du quart inférieur avec les trois quarts supérieurs du muscle. Les mesures conduisent au résultat suivant :

Le temps d'excitation des terminaisons nerveuses musculaires est de 1/312 de seconde.

L'auteur discute ce résultat. On se convainc facilement que le passage de l'excitation dans les terminaisons nerveuses se fait plus lentement que la propagation dans le nerf lui-même : celles-ci se comportent donc comme un véritable organe intermédiaire, au point de vue physiologique, entre le nerf et le muscle. Quant à sa manière d'agir, Krause, Kühne et Du Bois Reymond en ont donné une théorie appelée *théorie de la décharge* et qui consiste à supposer que le nerf agit sur le muscle par l'intermédiaire d'une oscillation ou d'une décharge qui se produit dans l'état électrique du nerf et qui se communique au muscle. Cette hypothèse semble incompatible avec l'existence d'une durée d'excitation des terminaisons nerveuses. L'auteur discute cette incompatibilité; et, après avoir rejeté la théorie de la décharge, il admet une conduction particulière de l'excitation de molécule à molécule ; il y a perte dans le passage du tronc aux terminaisons, parce que la section transversale totale de celle-ci est supérieure à celle du tronc même (Schwalbe, 1882), d'où diminution de la force par diffusion. C'est le temps nécessaire à la réparation de cette perte, à l'accumulation de ce déficit, qui constitue le temps d'excitation observé et mesuré par l'auteur. DASTRE.

Ueber die Reizbarkeit der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks (Sur l'excitabilité des cellules ganglionnaires motrices de la moelle épinière), par E.-A. BIRGE (*Archiv für Anatomie und Physiologie, p.* 481, 1882).

Lorsque, chez une grenouille privée de son cerveau, l'on détruit successivement la moelle, au moyen d'un fil ou d'une pointe de ciseaux suffisamment minces, on constate qu'il se produit dans les membres postérieurs un violent tétanos, durant plusieurs minutes, lorsque la destruction s'est étendue aux racines du plexus sciatique. Comme ce résultat ne s'obtient pas en détruisant d'une manière analogue les nerfs qui émanent de la moelle, son apparition témoigne d'une propriété particulière de la moelle, dans les parties qui donnent naissance aux nerfs. L'auteur a cherché à préciser le point de sortie des excitations qui tétanisent divers groupes musculaires. Il décrit le procédé qui permet cette détermination : il consiste essentiellement à piquer la moelle avec une aiguille à pointe plate, et à reconnaître le point atteint. On constate ainsi les faits suivants :

1° Lorsque l'on voit se produire un tétanos qui dépasse en durée l'excitation même, ce tétanos affecte exclusivement les muscles du côté de la moelle lésé. — Lorsqu'à la suite d'une lésion unilatérale de la moelle, il y a un tétanos bilatéral, c'est que l'excitation originelle s'est propagée aux deux moitiés du névraxe.

2° L'excitation faite à un niveau déterminé tétanise des groupes parfaitement déterminés. Si les excitations sont comprises entre l'extrémité du 4° ventricule et la 3° paire nerveuse, le tétanos frappe les membres antérieurs : entre la 3° et la 7° paire, il atteint les muscles du tronc; de la 7° à la 9° paire, il affecte les membres postérieurs. C'est cette dernière partie que l'auteur a le mieux étudiée.

3° Après destruction des cordons postérieurs (substance blanche et substance grise) et de la substance blanche des cordons latéraux, l'excitation des parties intactes produit encore le tétanos. Mais celui-ci disparaît lorsque la destruction a affecté la corne antérieure.

4° On peut, sur une coupe horizontale de la moelle, distinguer trois parties : une partie moyenne voisine de la ligne médiane, c'est la plus inerte; une seconde partie plus externe correspondant aux amas cellulaires de cornes, c'est elle qui, excitée, donne le tétanos; enfin la région externe peut encore donner quelques secousses, quand elle est atteinte près des racines. La région efficace est très limitée : à 1/10 de millimètre de distance l'effet ne se produit plus.

5° Si la piqûre atteint le canal central et les commissures, on voit naître le plus souvent un tétanos d'assez longue durée dans les deux membres postérieurs.

6° Chaque piqûre dans la colonne ganglionnaire qui correspond au plexus sciatique produit le tétanos des muscles du mollet. Les choses se passent comme si les racines des nerfs destinés aux muscles du mollet se distribuaient également dans les cellules de toute la masse ganglionnaire comprise entre la 7° et la 9° paire.

On voit par là que les cellules des cornes antérieures jouissent de cette propriété d'être mises en état d'excitation durable par une brusque

atteinte : c'est là ce qui les distingue des racines motrices. Birge ayant démontré que chaque fibre de la racine motrice correspond à une cellule déterminée de la corne antérieure, il en résulte que toutes les excitations normales, volontaires ou réflexes qui viennent solliciter les muscles passent par des cellules ganglionnaires. Et comme celles-ci transforment en excitation durable toute excitation momentanée qu'elles reçoivent, on voit que les mouvements doivent être tétaniques. DASTRE.

Ueber den Einfluss der tetanisirenden Irritamente auf Form und Grösse der Tetanuscurve (Influence de l'irritant tétanisant sur la forme et la grandeur de la courbe du tétanos), par Christian BOHR (*Archiv für Anatomie und Physiologie, p.* 233, 1882).

L'auteur a constaté qu'il y a une forme générale de la courbe du tétanos, indépendante de la fréquence et de la force des excitations qui le provoquent. La courbe du tétanos est comprise, dans le sens ordinaire, comme le graphique décrit sur le tambour tournant, graphique dans lequel les ordonnées représentent le raccourcissement du muscle, tandis que les abscisses mesurent le temps ou le nombre des excitations successives, lequel est d'ailleurs proportionnel au temps. On voit que cette courbe est asymptote à une valeur-limite, de telle sorte que la hauteur maximum du tétanos ne peut servir de mesure aux variations de l'excitant. Cette hauteur maximum dépend de deux conditions : d'abord la courbe s'approche avec une certaine vitesse de la valeur-limite ; en second lieu la fatigue du muscle intervient pour modifier cette marche, et le moment où cet effet de fatigue apparait détermine la hauteur réelle qu'atteint le raccourcissement tétanique. C'est là une complication du phénomène. Il faut en déterminer les paramètres constants et voir comment ils dépendent de l'excitant. C'est ce que l'auteur a essayé de faire, expérimentalement et indépendamment de toute considération théorique prématurée ou douteuse. Voici les points principaux qui résument son travail :

1° Toutes les fois que le tétanos n'a pas déterminé de raccourcissement durable du muscle (contracture de Tiegel), la forme de la courbe est indépendante de la fréquence et de la force des excitants ; elle est constante : c'est une hyperbole rapportée à ses asymptotes comme axes ;

2° La hauteur maximum que le tétanos puisse atteindre est, toutes choses égales d'ailleurs, indépendante de la fréquence des excitations ; l'accroissement du nombre des excitations dans l'unité de temps a pour résultat d'augmenter la rapidité de l'ascension ;

3° Cette hauteur maximum s'élève, entre certaines limites, lorsque la force des excitations isolées augmente ;

4° La contracture de Tiegel, c'est-à-dire le raccourcissement permanent qui succède souvent au tétanos, est d'autant plus marquée que l'excitation est plus intense ou le muscle plus affaibli. Pour des tétanos de même forme mais de durée inégale, la grandeur de la contracture est proportionnelle à la durée du tétanos ;

5° Toutes les fois que le tétanos a été suivi de contracture, la courbe tétanique peut se diviser en deux portions ; le tétanos est composé : il y a d'abord une élévation proportionnelle au nombre des irritations (hauteur de contracture), et en second lieu une élévation croissant hyperbolique-

ment et tout à fait identique à la forme générale de la courbe sans contracture ;

6° Le fait indiqué par Rossbach, que l'excitant appliqué au muscle après le tétanos a un effet plus considérable qu'auparavant, est vrai en règle générale, même lorsque l'excitant provoquait déjà des secousses maxima avant le tétanos. Cette conséquence est vraie, qu'il y ait ou non contracture : c'est donc un phénomène indépendant de cette contracture, à laquelle on l'avait cru lié à tort. L'effet consécutif qui est signalé ici s'exagère, d'ailleurs, avec la hauteur des différents tétanos, et pour un même tétanos avec la durée de l'excitation. Il persiste peu de temps.

DASTRE.

Ueber die tetanische Erregung von Froschnerven durch den constanten Strom (Sur l'excitation tétanique des nerfs de la grenouille par le courant constant), par von FREY (*Archiv für Anatomie und Physiologie, p.* 43, 1883).

L'excitant chimique et le courant continu sont les meilleurs excitants pour produire le tétanos. On peut dire, en général, que les nerfs d'une grenouille vivant à une température inférieure à 10°, acquièrent plus ou moins rapidement la propriété d'être excités par un courant constant. L'auteur cherche à fixer les conditions sous lesquelles le courant constant est en état de produire le tétanos. Les substances qui déterminent l'état du nerf favorable à la production de ce phénomène, sont détruites par le courant électrique ; d'où la règle de n'employer que des courants faibles et de courtes durées lorsque l'on veut suivre le phénomène pendant longtemps. Un courant fort qui traverse pendant quelques minutes un segment du nerf, affaiblit ou détruit la propriété de ce nerf de produire immédiatement des tétanos : on n'obtient plus que les secousses d'ouverture ou de fermeture. L'épuisement par le courant électrique, présente deux particularités : la première, c'est que cet épuisement est limité à la partie du nerf directement traversée par le courant : la seconde, c'est que cet épuisement est de peu de durée. Enfin, il faut noter que la dessiccation du nerf est encore un moyen de le rendre apte à produire des tétanos.

V. Frey étudie, en second lieu, la dépendance qui existe entre le tétanos, et les circonstances de l'excitation, force, direction et durée du courant, lieu et place de l'excitation. — Il examine la forme et la manière d'être des courbes tétaniques. Enfin, il insiste sur une nouvelle preuve de la discontinuité du tétanos de fermeture. DASTRE.

Ueber die verschiedenen Thätigkeitsformen des Muskelgewebes, par GRUENHAGEN (*Berlin. klin. Woch. n°* 45, *p.* 689, 6 *novembre* 1882).

Outre le pouvoir de raccourcissement, Grünhagen revendique pour les fibres musculaires lisses :

1° Le pouvoir de s'allonger sous l'action des excitants, dans des conditions déterminées. (Expériences sur le sphincter irien de diverses espèces animales.)

2° Le pouvoir automatique, autrement dit le pouvoir de se passer de

l'intermédaire des cellules ganglionnaires, pour passer périodiquement de l'état de raccourcissement à celui de relâchement. (Expériences sur la vessie des grenouilles.) J. B.

Ueber die Bewegungen des Uterus (La contractilité de l'utérus), par Richard FROMMEL (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band VIII, Heft 2*).

Après avoir passé en revue l'ensemble de la littérature sur cette question, l'auteur arrive à ses propres expériences qui ont eu lieu à l'Institut physiologique de Berlin. Il a employé exclusivement des lapines qui avaient porté depuis un temps plus ou moins long : l'involution utérine était par suite achevée ou presque complète chez ces animaux. Les contractions de l'utérus étaient enregistrées par la méthode graphique. Les expériences de l'auteur sont au nombre de 62 : elles l'ont conduit aux résultats suivants :

A toutes les périodes de son développement, l'utérus jouit de la propriété d'entrer spontanément en contraction : ces contractions sont rythmiques ; mais, elles sont plus régulières lorsque l'utérus a porté que lorsqu'il est à l'état infantile.

La contractibilité normale de l'utérus se modifie toutes les fois que la température du corps s'éloigne de la normale : ainsi, lorsqu'elle s'abaisse, les contractions se ralentissent tout en conservant leur énergie : lorsqu'elle s'élève modérément, les contractions se précipitent : une élévation très forte de la température les fait cesser complètement. Les troubles de la circulation ont aussi une très grande influence sur la contractilité utérine. La compression de l'aorte et la compression de la veine cave arrêtent les contractions utérines après un temps assez long, de 15 à 30 minutes. Enfin, la contractilité de l'utérus n'est pas sous la dépendance d'un centre nerveux placé en dehors d'elle. Et, cependant, il n'est pas douteux que la matrice est reliée au système cérébro-spinal et en reçoit les excitations. H. DE BRINON.

Étude expérimentale des fonctions de l'œsophage, par LANNEGRACE (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier*, 1883).

A. *Propriétés physiques de l'œsophage.* — 1° L'œsophage est très dilatable, se prête bien à la distension causée par des corps étrangers volumineux ; les accidents produits par ceux-ci sont dus à la compression ou au tiraillement des organes qui avoisinent le conduit.

La partie supérieure de l'œsophage est la moins dilatable.

La tunique musculeuse est plus dilatable que la tunique muqueuse.

2° L'œsophage a une résistance considérable à l'état normal, beaucoup moindre à la suite des certaines maladies dyscrasiques ; un œsophage sain n'est rompu que par une pression de près de un mètre de mercure ; un œsophage de typhique est rompu par une pression de un demi-mètre de mercure environ.

Les fortes pressions déterminent d'abord des éraillures longitudinales de la muqueuse, enfin une rupture longitudinale complète ; la rupture et les éraillures se produisent dans le tiers inférieur.

La tunique musculeuse est moins résistante que la tunique muqueuse. Le vomissement ne produit chez le chien qu'une pression de 30 centimètres de mercure au maximum ; il est donc probable que le vomissement ne peut occcasionner, chez l'homme, la rupture de l'œsophage que lorsque ce conduit est altéré.

B. *Propriétés de la muqueuse de l'œsophage.* — 3° La muqueuse de l'œsophage possède quelques fibres contractiles qui ne peuvent pas contribuer efficacement à la progression du bol, et ne peuvent servir qu'à rendre l'élasticité de la tunique plus parfaite.

4° La muqueuse possède une sensibilité particulière, intermédiaire et la sensibilité animale.

Les deux extrémités du conduit sont associées dans l'exercice de la sensibilité.

5° La muqueuse joue un rôle protecteur par l'épithélium et par le mucus ; en outre, par ce dernier, elle facilite le glissement du bol ; la descente du bol est encore favorisée par la laxité des connexions qui existent entre la muqueuse et la musculeuse.

C. *Propriétés de la tunique musculeuse.* — 6° La tunique musculeuse se comporte différemment suivant les animaux.

Chez le chien et le lapin, elle présente dans toute sa longueur les réactions des fibres striées et ne paraît posséder une certaine quantité de fibres lisses que dans le voisinage immédiat du cardia.

Chez le chat, elle présente les réactions des fibres striées dans le tiers supérieur, les réactions des fibres lisses dans le tiers inférieur, à la fois les réactions des fibres striées et de fibres lisses dans le tiers moyen.

Le chat est l'animal dont la tunique musculeuse se rapproche le plus de celle de l'homme.

7° La portion striée de la tunique musculeuse répond par des secousses brèves et rapides à l'excitation des nerfs vagues au moyen de courants induits isolés, par des tétanos à l'excitation des vagues au moyen de courants induits très fréquents (courants tétaniques) ; la durée des tétanos est proportionnelle à la durée des excitations.

La portion lisse de la tunique musculeuse ne répond que par des secousses lentes et fugaces à l'excitation des vagues au moyen de courants induits, que ceux-ci soient isolés ou très fréquents ; les courants très fréquents peuvent tout au plus allonger un peu les secousses ; si l'excitation des vagues est souvent répétée, les secousses s'affaiblissent bientôt et même s'éteignent ; mais elle reprennent rapidement leur force si l'on suspend un instant l'excitation.

D'où il semble résulter que les spasmes d'origine nerveuse peuvent être continus dans la portion striée de la musculeuse et sont essentiellemant rémittents dans la portion lisse.

8° Après la mort, l'irritabilité de la tunique musculeuse est très persistante tant dans la portion lisse que dans la portion striée.

9° Les fibres striées sont beaucoup plus sensibles aux excitations directes que les fibres lisses ; les fibres striées se relâchent dès que l'excitation directe cesse ; les fibres lisses se maintiennent longtemps contracturées après que l'excitation directe à cessé.

D'où il semble résulter que les spasmes par irritation directe des fibres

de la musculeuse se reproduiront plus facilement dans la portion striée, mais seront plus persistants dans la portion lisse.

D. *Influence du système nerveux sur l'œsophage.*— 10° Au point de vue de l'innervation, l'œsophage se divise en deux territoires bien distincts : l'un inférieur ou sous-bronchique, l'autre supérieur ou trachéal.

Le segment inférieur est desservi par les filets des pneumogastriques appelés œsophagiens inférieurs.

Le segment supérieur est desservi par les récurrents et des filets émanés du plexus pharyngien ou du laryngé supérieur.

Tous les filets sans exception qui se rendent à l'œsophage chez le chien, le chat, le lapin, sont mixtes.

11° Le ganglion cervical supérieur du sympathique émet chez le chien (non chez le chat et le lapin) un ou plusieurs filets dont l'excitation détermine des mouvements dans le pharynx et la partie supérieure de l'œsophage.

L'excitation du nerf sympathique, partout ailleurs, ne détermine aucune contraction de l'œsophage.

12° La section des récurrents à la base du cou n'entrave pas la déglutition.

La section d'un seul pneumogastrique au cou laisse persister les mouvements et les fonctions de l'œsophage.

La section des deux pneumogastriques au cou entraîne une contracture assez durable des fibres lisses inférieures et la paralysie des fibres striées innervées par eux ; l'œsophage ne pouvant alors assurer la descente des bols, se gorge comme un boudin, si l'animal prend de la nourriture.

13° Le plexus intrapharyngien paraît jouer un rôle considérable dans la dissémination des incitations motrices et la propagation des mouvements.

L'excitation du bout périphérique d'un seul pneumogastrique produit un mouvement général, il en est parfois de même de l'excitation du bout périphérique d'un nerf pharyngien.

Quand un pneumogastrique est épuisé, l'excitation de l'autre détermine encore des mouvements généraux de l'œsophage.

14° L'origine première des filets moteurs œsophagiens varie peut-être un peu suivant les animaux ; chez le chien, on obtient des mouvements de l'œsophage en excitant les racines du pneumogastrique, les filets radiculaires transversaux ou peu obliques du spinal, et parfois les racines du glosso-pharyngien et même du facial.

Les filets sensitifs sont tous primitivement contenus dans les racines des pneumogastriques.

E. *Fonctions de l'œsophage.* — 15° L'œsophage est actif dans les déglutitions isolées et intervient dans la descente du bol par un mouvement péristaltique.

L'onde péristaltique marche avec une vitesse faible et met plusieurs secondes à aller du pharynx au cardia; elle se ralentit dans la région lisse, surtout au voisinage du cardia.

L'onde péristaltique laisse parfois le bol en route et continue son chemin ; la descente du bol n'est alors opérée que par le concours de deux ou même de plusieurs ondes.

16° Outre les ondes générales qui succèdent à un mouvement pharyn-

gien de déglutition, l'œsophage peut présenter des ondes partielles qui lui appartiennent en propre.

Ces ondes partielles ne se développent que dans la région thoracique, car la contraction préalable du pharynx est l'échappement nécessaire de la contraction péristaltique de la portion cervicale de l'œsophage.

Le segment inférieur lisse de l'œsophage est parcouru par des ondes péristaltiques propres ; ces ondes se succèdent souvent avec un certain rythme; parfois elles paraissent se produire spontanément, mais elles sont aussi provoquées, soit par une excitation locale, soit par une excitation de l'estomac; ces ondes provoquées peuvent se reproduire presque indéfiniment si la cause d'irritation persiste ou se renouvelle.

Des ondes partielles peuvent aussi partir de l'entrée du thorax; alors elles succèdent toujours à une excitation locale; elles ne se manifestent jamais spontanément; ordinairement ces ondes se propagent jusqu'à l'estomac, mais elles peuvent n'avoir qu'une très courte excursion. Cette catégorie spéciale d'ondes se supprime bientôt, alors même que l'excitation qui les a d'abord provoquées se renouvelle.

17° Les ondes péristaltiques réflexes débutent toujours en un point placé plus ou moins haut au-dessus du siège de l'irritation.

18° Jamais l'on n'a observé de mouvement antipéristaltique dans l'œsophage, même après l'administration de vomitifs.

19° Quand un corps est arrêté dans l'œsophage, on a assez bien la notion du lieu où il se trouve au moment où une onde péristaltique passe sur lui.

20° La force de propulsion de l'onde péristaltique ne paraît pas très grande chez l'homme.

Pendant les déglutitions associées et successives de liquide, l'œsophage fait office d'un simple tube de conduction, il n'est pas parcouru par des ondes péristaltiques; ses fibres longitudinales seules se maintiennent contractées de façon à rendre le calibre béant.

21° Quand on alimente un malade au moyen de la sonde œsophagienne, il faut faire pénétrer les liquides nutritifs petit à petit; la prudence conseille de déposer les liquides directement dans l'estomac; si l'œsophage fonctionne bien, on peut les déposer dans la partie thoracique de l'œsophage; il est imprudent de les déposer dans la partie cervicale.

Une bouche œsophagienne est une mauvaise voie d'alimentation solide; une bouche stomacale est plus commode.

22° Après une excision de l'œsophage, la continuité anatomique du conduit peut se rétablir; mais la fonction du conduit reste altérée, à tel point que la mort à plus ou moins bref délai est la conséquence de l'opération, si l'on ne continue pas à nourrir l'opéré au moyen de la sonde œsophagienne.

23° Le diaphragme ne comprime pas l'extrémité inférieure de l'œsophage au moment de sa contraction.

24° Tout mouvement pharyngien de déglutition s'accompagne d'une secousse simultanée du diaphragme, grâce aux connexions qui existent entre les centres bulbaires de la déglutition et de la respiration.

25° L'œsophage est inerte et passif dans la régurgitation, dans l'éructation, dans le mérycisme et n'intervient nullement par un prétendu antipéristaltisme pour faciliter l'ascension des matières solides ou gazeuses

qui s'échappent de l'estomac; celles-ci sont expulsées par le jeu seul des muscles respiratoires.

26° Une adaptation particulière de l'œsophage est indispensable, pour l'acte du vomissement, les fibres longitudinales se contractent et rendent le calibre du conduit béant; l'œsophage se dispose pour permettre le facile passage des matières stomacales, mais lui-même n'est le siège d'aucun mouvement antipéristaltique. On ne saurait, dans l'acte du vomissement, admettre un temps œsophagien spécial.

F. *Mode d'action de la ligature de l'œsophage.* — 27° L'inflammation des vagues est la cause prochaine de la mort à la suite de la ligature de l'œsophage, mais il faut tenir grand compte des altérations du sang qui se produisent, soit par suite de la privation d'eau, soit par suite des troubles de l'hématose résultant de l'introduction de mucosités dans le larynx; il faut aussi tenir compte de l'épuisement produit par les efforts de vomissements.

G. *Influences s'exerçant dans l'œsophage.* — 28° Le curare supprime l'action que certains filets émanés du ganglion cervical supérieur du sympathique exerçant sur les fibres striées du pharynx et de l'œsophage.

Le chloroforme supprime rapidement la fonction de l'œsophage. Le chloroforme, l'atropine, le chloral, exercent une action très différente sur les fibres phréno-cardiaques et sur les fibres œsophagiennes du pneumogastrique; ces agents suppriment, à certaines doses, la fonction des premières, mais laissent toujours persister la fonction des secondes.

A. MOSSÉ.

Ueber die Function des Musculus Cramptonianus (Sur la fonction du muscle de Crampton), par Sigm. EXNER (*Sitzungsb. der Kais. Akad. der Wiss.*, *p.* 52, *Wien*, 1882).

Le muscle de Crampton est un muscle annulaire qui se rencontre dans l'œil des oiseaux et de quelques reptiles : ses faisceaux insérés d'une part à l'anneau interne de la sclérotique se dirigent en avant et vont s'attacher à la lame interne de la cornée. Chez beaucoup d'oiseaux ce muscle se trouve assez notablement éloigné du tenseur de la choroïde. Les faisceaux de ce dernier muscle attachés en avant à l'anneau osseux sclérotical se relient en arrière à la sclérotique. Chez d'autres espèces les deux muscles sont voisins : parties de la même origine les fibres de l'un vont en avant, celles de l'autre se dirigent en arrière (pigeons). Enfin il existe chez d'autres animaux de cette classe un troisième faisceau, muscles de Müller dont les fibres se dirigent de la face interne de la cornée à la choroïde. Leuckart et Königstein en ont donné des dessins chez la poule et chez la dinde.

Quant aux fonctions de ces muscles, le tenseur de la choroïde, comme son nom l'indique, accommode l'œil pour les courtes distances en tendant la choroïde tout autour du cristallin : du muscle de Crampton et de celui de Müller, il n'a encore été rien dit. Crampton pensait que le muscle qu'il a découvert fléchissait la cornée et accommodait ainsi l'œil pour les grandes distances. Brücke a démontré que la cornée de l'oiseau se divise à sa périphérie en deux couches, séparées par une bande de tissu conjonctif, la lamelle externe va se confondre avec la sclérotique sur le

bord antérieur de l'anneau osseux ; la lamelle interne se continue avec le muscle de Crampton. Königstein a pensé que le muscle de Crampton agissait sur les parois du canal de Schlemm.

D'après Sigm. Exner, ces trois muscles forment un appareil d'accommodation assez puissant, il n'existe pas dans l'œil de l'oiseau de canal de Petit, ni de zone de Zinn au sens propre du mot : les procès ciliaires s'unissent à la capsule du cristallin. Le cristallin au lieu d'être, comme chez les mammifères, attaché à la zone de Zinn et à l'hyaloïde, est relié au procès ciliaire et à la partie antérieure de la choroïde. L'espace compris entre la sclérotique et la choroïde s'élargit et forme l'analogue du canal de Fontana. Le ligament pectiné agit comme suspenseur de la lentille. Lorsque les trois muscles agissent simultanément, la traction exercée sur la cristalloïde par le ligament pectiné en avant et par le tenseur de la choroïde en arrière, diminue; le cristallin se bombe et augmente sa courbure. On rencontre chez les oiseaux deux types, celui dans lequel le muscle de Müller n'est pas représenté (Grand-Duc) et celui où il est bien développé (Pigeon). DASTRE.

L'attitude de l'homme au point de vue de l'équilibre, du travail et de l'expression, par Ad. NICOLAS (*Paris, gr. in*-8°, 1882).

L'auteur définit l'attitude, l'aspect d'ensemble du corps adapté pour l'équilibre, l'action ou l'expression. Cette définition lui fournit les trois grandes divisions de son travail.

Dans la première partie, il étudie la question au point de vue physiologique pur : coordination et adaptation de l'attitude.

M. Nicolas conçoit le vertige comme une indécision de l'adaptation, provenant de l'inquiétude, d'une notion incertaine du milieu.

Instruit par une longue expérience personnelle, il déclare que la meilleure attitude pour résister au mal de mer, c'est de se pelotonner sur le côté, en s'arc-boutant de toutes parts, se couvrant la tête et se ceignant l'épigastre d'une ceinture.

La deuxième partie, de beaucoup la plus développée et la plus intéressante pour le médecin praticien, est consacrée à la physiologie morbide, à la pathologie et à l'hygiène des attitudes professionnelles.

L'auteur est partisan du maillot chez les enfants, parce qu'il assure la rectitude du corps pendant le sommeil.

En ce qui concerne les exercices gymnastiques, les hygiénistes ne sont pas d'accord sur la valeur relative du rythme lent (méthode viennoise) et du rythme saccadé (méthode suédoise). M. Nicolas croit que le premier est le plus hygiénique, en ce sens qu'il peut mieux se combiner avec la gymnastique respiratoire, tandis que le second lui paraît mieux développer l'adresse, parce que les mouvements y sont précis et limités. L'escrime représente un exercice de la deuxième catégorie, la natation se rapporte plutôt à la première.

Enfin, dans la dernière partie, l'auteur envisage le côté psychologique de la question, étudiant tour à tour l'expression des attitudes d'équilibre (ce qui l'entraîne à d'intéressantes excursions sur le terrain de l'esthétique), les attitudes maladives, les attitudes passionnelles ou émotives (peur et ses degrés, joie, tristesse, désir, haine, répugnance, colère et

ses nuances, variétés du courage, désespoir, etc.), et les attitudes typiques ou physiognomoniques qui résultent de mêmes actes fréquemment répétés, de mêmes pensées fréquemment présentes ou de certaines dispositions, soit congénitales, soit acquises.

Un index bibliographique termine l'œuvre, à laquelle nous ne pouvons faire qu'une critique. Il nous semble que la profession de foi anti-darwinienne du début de l'introduction n'eût rien perdu à être formulée en termes plus mesurés à l'égard non seulement d'un des observateurs les plus perspicaces de notre temps, comme le dit M. Nicolas, mais aussi d'un de ses travailleurs les plus infatigables et de ses savants les plus consciencieux, comme sans nul doute il le reconnaît. J. B.

CHIMIE MÉDICALE.

Ueber das Basensaüreverhältniss im Blutserum und andern thierischen Flüssigkeiten (Sur les substances basiques du sérum sanguin et des autres liquides animaux), par Richard MALY (*Sitzungsb. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien, Band LXXXV, p.* 318, 1882).

Le sang contient, en dépit de sa réaction alcaline, des sels à réaction acide, par exemple, le monophosphate acide de soude. Les substances à réaction alcaline du sang, le biphosphate de soude et le bicarbonate de soude sont théoriquement des sels acides, car ils contiennent un radical hydroxyle intact qui peut donner lieu à une substitution métallique. Les processus d'oxydation augmentent les acides organiques et inorganiques du sang, acide carbonique, sulfurique, acide phosphorique et acides intermédiaires, acide urique, acide hippurique. Le partage des bases et des acides est très compliqué : il n'y a guère qu'un seul acide, l'acide carbonique, qui se montre à l'état libre : à côté des substances neutres il y a un grand nombre d'acides, mais il ne saurait y avoir de substances alcalisées au sens propre du mot. Enfin, Maly a montré que les acides et les sels acides ont un pouvoir de diffusion supérieur à celui des substances neutres. De là, il déduit une théorie de la sécrétion, c'est-à-dire de la possibilité de la formation de sécrétions acides sorties du sang. Mais l'auteur n'expliquait plus, par cette diffusibilité, la production des sécrétions alcalines. Il se propose dans le travail actuel d'établir expérimentalement qu'il y a dans le sang un excès d'acides libres par rapport aux bases, c'est-à-dire que le sang est, en définitive, une liqueur acide. En second lieu, les sécrétions dites alcalines, aussi bien que les sécrétions acides, contiennent un excès d'acide relativement aux bases. En d'autres termes, il n'y a pas de sécrétion réellement alcaline. Pour justifier cet énoncé, Maly pose les règles du titrage acidimétrique et alcalimétrique du sang. Il faut que dans l'opé-

ration du dosage il ne se produise aucune perte ; il faut éliminer les sels neutres capables d'agir sur les matières colorantes, tels, par exemple, que les carbonates et les phosphates alcalins. Pour cela, Maly traite le sérum ou le sang par une lessive étendue, de titre connu, de manière à transformer l'acide carbonique et l'acide phosphorique en carbonate neutre et en phosphate neutre. Ces sels pourront être précipités par le chlorure de baryum ; les sels de baryte n'ont point, en effet, de réaction basique. Il suffit alors de filtrer et de titrer le filtral acidimétriquement, ce qui se fait rapidement parce que les acides phosphorique et carbonique sont éliminés et les bases qui leur étaient unies sont ramenées à l'état de chlorure. Si le sang était une liqueur neutre il faudrait ajouter précisément le poids d'acide capable de neutraliser la lessive alcaline introduite. L'expérience montre qu'il faut en réalité une moindre quantité d'acide, c'est-à-dire que le sang ou le sérum sont des liqueurs acides. Comme matière colorante, Maly a recours à la phénolphtaléine.

Les expériences faites sur le sang de bœuf et le sang humain ont donné des résulats analogues. Il y a toujours excès d'acide. Cet excès varie d'après des conditions individuelles. Il faut ajouter que le résultat n'est pas tout à fait identique dans les essais avec le tournesol et avec la phénolphtaléine.

Il est clair, d'après cela, que si le sérum sanguin contient des acides et qu'on le fasse diffuser dans l'eau, la liqueur deviendra de plus en plus acide, parce que les acides titrés et les sels acides diffusent plus facilement que les sels neutres : c'est en effet ce qui arrive.

Enfin, Maly a examiné les sécrétions alcalines, bile et suc pancréatique et trouve des résultats analogues. Il établit dans un dernier paragraphe de son travail, l'accord entre ses résultats et les observations des auteurs qui ont opéré la décomposition du sang dans la pompe à mercure, pour l'analyse des gaz du sang. DASTRE.

I. — Des procédés de dosage de l'hémoglobine, par Eugène LAMBLING (*1 vol. in-4°, 153 pages, Nancy*, 1882).

II. — Dosage de l'hémoglobine dans le sang par les procédés optiques, par Édouard BRANLY (*Annales de chimie et de physique, et Thèse de Paris*, 1882).

I. — De nombreuses méthodes ont été proposées pour le dosage de l'hémoglobine. M. Lambling les a successivement décrites en s'attachant surtout à déterminer quelles sont, en pratique, la limite des erreurs possibles, les conditions de facilité et de rapidité de ce dosage. Il a complété et contrôlé ces méthodes, et son travail est un travail de critique raisonnée (voir *R. S. M.*, XIII, p. 94).

II. — M. Branly s'est attaché seulement à rapporter les procédés optiques employés pour doser l'hémoglobine. Il y a ajouté un nouveau moyen de dosage, plus perfectionné encore.

Les méthodes spectrophotométriques sont fondées, soit sur l'emploi de la lumière directe (procédé de Preyer, et le spectroscope à fente variable, de Vierordt), soit sur l'application des lois de la polarisation de la lumière, Ces dernières consistent à observer l'égalité de deux faisceaux polarisés à angle droit, soit qu'on les amène au contact comme dans le spectro-

photomètre de Glan, à faisceaux juxtaposés, soit qu'on les fasse empiéter l'un sur l'autre, en recevant la partie commune sur un polariscope : spectrophotomètre à faisceaux superposés de M. Branly.

Avec ce dernier appareil, l'une quelconque des régions du spectre peut être choisie pour l'étude des variations de quantité de la matière colorante du sang, mais l'absorption dans les deux bandes noires comprises entre les raies D et E est celle qui présente le plus de fixité, et qui se mesure avec le plus d'exactitude, c'est à la bande noire, la plus large et la plus voisine du vert que se rapportent les déterminations de l'auteur. Un désaccord entre les déterminations effectuées dans les diverses régions du spectre est l'indice d'une altération de la matière colorante.

M. Branly a vérifié la proportionnalité entre l'absorption et la quantité d'hémoglobine dissoute dans un même volume de liquide. Il suffit, dès lors, de mesurer une fois pour toute le pouvoir absorbant d'une hémoglobine pure et titrée ; cela fait, un simple calcul de proportion donnera le nombre de grammes d'hémoglobine pure contenue dans un litre de sang.

M. Branly a constaté que les hémoglobines de divers sangs présentent la même absorption dans toute l'étendue du spectre, et qu'une solution d'un sang quelconque peut être remplacée par une proportion équivalente d'un autre sang. Cette expérience prouve l'identité des diverses hémoglobines. Le sang doit, d'ailleurs, être toujours employé frais, c'est-à-dire quelques heures seulement après son extraction ; plus tard, la matière colorante est altérée, et cela d'autant plus vite que la température est plus élevée. L'altération se produit à peu près aussi vite dans le sang traité par l'oxyde de carbone.

Chez le chien, M. Branly a reconnu que la quantité d'hémoglobine, par unité de volume chez l'animal sain, est assez variable suivant les individus, mais reste fixe pour chacun d'eux. Il est indifférent de prendre le sang à l'artère crurale ou à la veine crurale ; l'absorption reste la même.

Dans une hémorragie non interrompue, il n'y a pas de différence entre le sang du début et celui de la fin. Si le sang est tiré à plusieurs reprises, l'artère étant fermée dans les intervalles à l'aide d'une pince, il y a dilution du sang dans l'intervalle des prises. La dilution s'accentue dans les jours qui suivent. La régénération se fait lentement. Chez un chien vigoureux, elle a mis plus d'une semaine après une prise égale au centième de son poids.

Après une section complète de la moelle au-dessous de la septième vertèbre cervicale, la diminution de l'hémoglobine coïncide avec un ralentissement des phénomènes physico-chimiques de la nutrition observée par MM. Gréhant et Quinquaud.

M. Branly a mesuré les variations de l'hémoglobine chez l'homme dans divers états pathologiques, mais les faits qu'il a consignés dans son travail sont trop peu nombreux.

Le dosage de l'hémoglobine au moyen du spectrophotomètre se recommande pour les recherches physiologiques et pathologiques, d'après M. Branly : un sang défibriné suffit ; de plus, la grande dilution de la solution employée rend inappréciable l'influence des éléments du sang étranger à la matière colorante (voir *R. S. M.* XXII, 36, 37, 38). HARDY.

Beiträge zur Kenntniss der Indigo bildenden Substanzen im Harn und des künstlichen Diabetes mellitus (Contribution à l'étude des substances productrices de l'indigo dans l'urine du diabète artificiel), par HOPPE-SEYLER (*Zeitschrift für physiologische Chemie, t. VII, p.* 403, 1883).

L'acide orthonitrophénylpropiolique, comme Baeyer l'a montré, se transforme en indigo dans un grand nombre de réactions et peut être préparé par diverses méthodes.

L'acide orthonitrocinnamique, par un courant de brome, se transforme en dibromide qui traité par une solution alcoolique de potasse donne le sel de l'acide orthonitrophénylpropionique, qui a pour constitution

$$C^6H^4 < \begin{matrix} AzO^2 \\ C^2CO^2H \end{matrix}$$

Quand cet acide est maintenu en ébullition avec des alcalis faibles, par exemple du carbonate de soude auquel on a ajouté quelques grumeaux de glucose, il se dépose bientôt de l'indigo à l'état cristallisé.

Cet acide subit un grand nombre de transformations qui ont été étudiées par Baeyer. Lorsqu'on traite l'éther orthonitrophénylpropiolique par l'acide sulfurique concentré, il se forme un corps homologue : l'éther isatogénique. Les agents réducteurs le transforment facilement en éther indoxylique, qui peut également être obtenu lorsque l'on traite l'éther orthonitrophénylpropiolique par le sulfhydrate d'ammoniaque. L'acide indoxylique obtenu par la saponification avec de la soude caustique et ensuite par l'addition d'un acide, bouilli avec de l'eau, dégage de l'acide carbonique, et se transforme en une huile brune, qui a pour composition C^8H^7AzO et qui a les caractères de l'indoxyle. Abandonné ainsi à l'air en solution alcaline, ou par l'action de l'acide chlorhydrique et du perchlorure de fer, il se transforme en indigo. Traité par la méthode de Baumann, l'indoxyle, dissous dans un alcali avec du pyrosulfate de potasse, donne un sel identique avec le sulfo-indoxylate de potasse que Baumann et Brieger retirèrent de l'urine d'un chien qui prenait de l'indol.

L'acide orthonitropropionique a donc des rapports très voisins avec l'indoxyle; il était donc intéressant de rechercher si l'introduction de cet acide dans le corps des animaux amènerait la formation d'indoxyle et si ce dernier pouvait en cet état se fixer à l'acide sulfurique, puis se trouverait entraîné dans l'organisme avec les alcalis où il se trouverait soumis à l'action du suc de raisin.

Ces présomptions ont été complètement confirmées par l'expérience, et depuis l'auteur est arrivé à des faits inattendus relatifs à la glycosurie.

On fit prendre à des lapins à l'aide d'une sonde œsophagienne le sel de soude de l'acide orthonitrophénylpropiolique dissous dans l'eau et on obtint après quelques heures de l'urine dans laquelle on reconnaissait facilement l'indigo par la réaction de Jaffé, et après deux jours il n'était plus possible de le faire apparaître quand on ajoutait du chloral et de l'acide chlorhydrique. En même temps la quantité d'acide sulfo-conjugué augmentait en proportion avec la quantité de substance introduite, tandis que l'acide sulfurique préformé diminuait. Le troisième jour l'urine revint à l'état normal.

Après l'introduction de 3 grammes de matière, la proportion d'acide sulfo-conjugué par rapport à celle d'acide sulfurique préformé, était augmentée dans le rapport de 1 à 2; et ce rapport augmenta avec la quantité de matière introduite.

Comme après l'introduction de toute matière aromatique, l'urine prit immédiatement une couleur foncée et une odeur aromatique. Les animaux mangèrent avec appétit jusqu'à la fin mais finirent par être pris de sommeil, ils tombèrent sur le côté sans être atteints de paralysie véritable. A la fin ils eurent de la diarrhée et moururent. Ces faits prouvent l'action accumulatrice de cet acide.

L'acide orthonitrophénylpropionique agit sur les chiens d'une manière toute différente que sur les lapins.

Dès les premiers jours on constate, outre une augmentation de l'acide sulfo-indoxylique, une assez grande quantité d'albumine que l'on reconnut d'abord à la diminution du poids spécifique de l'urine. En même temps l'urine acquiert un fort pouvoir réducteur, et, après avoir été précipitée par l'acétate de plomb, elle dévie la lumière polarisée vers la droite. Ces caractères firent présumer la présence du sucre ; on l'isola par la méthode de Brücke en précipitant 3 litres d'urine par l'acétate de plomb basique, puis en ajoutant de l'ammoniaque au liquide filtré. La masse recueillie sur un filtre, et séchée, fut broyée avec de l'acide oxalique pour enlever l'urée, filtrée, évaporée à un petit volume, décolorée par le charbon animal. On trouva par les appareils de polarisation 3 0/0 de sucre. Après avoir enlevé l'excès d'acide oxalique par du carbonate de chaux, la moitié de la solution fut traitée sur le mercure, par la levure de bière, et abandonné à la fermentation ; il se produisit de l'acide carbonique, et dans le liquide on reconnut la présence de l'alcool par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique, et par la formation d'iodoforme, quand on chauffa la solution avec de l'iode et de la potasse.

Ces expériences prouvent la présence du sucre dans l'urine après l'ingestion de l'acide orthonitrophénylpropiolique.

Hoppe-Seyler insiste sur ce fait que peu de substances jusqu'à présent sont nettement déterminées comme capables de produire la glycosurie. Ce sont seulement le nitrate d'amyle, l'oxyde de carbone, les empoisonnements par la morphine, le chloral, le curare, la méthyldelphinine et l'acide lactique. Pour les autres substances, il n'y a encore rien de certain. Il est bien entendu qu'il ne faut pas prendre pour sucre des matières réductrices, comme l'acide glycosurique, qui se trouvent dans certaines urines pathologiques.

A l'autopsie après l'empoisonnement par l'acide orthonitrophénylpropiolique, on trouve l'hyperémie du foie, les veines pleines de sang, caractères qui se trouvent dans l'intoxication par le nitrite d'amyle et d'autres substances analogues.

La différence d'action de l'acide orthonitrophénylpropionique sur le chien et sur le lapin aurait pu s'expliquer par la diversité de la nourriture, qui rend l'urine acide après une nourriture animale, alcaline quand elle est végétale.

L'auteur fit des expériences sur des lapins, les uns après les avoir soumis à un jeûne prolongé pour qu'ils se nourrissent aux dépens de leurs propres tissus, les autres après l'usage du lait.

Chez les lapins, on trouva dans l'urine de l'indoxyle et du sucre. Dans une seule expérience où l'animal nourri avec du lait dépérit beaucoup, on trouva une substance réductrice qui ne déviait pas la lumière polarisée et que Hoppe-Seyler suppose être de l'acide glycosurique.

Chez les chiens dont on avait rendu l'urine alcaline en leur faisant prendre de l'acétate de soude, on trouva toujours du sucre.

Acide sulfo-indoxylique. — Pour préparer cet acide, on évaporatous les jours l'urine d'un lapin et on l'agita avec de l'alcool à 96°. Ensuite toute la masse fut traitée d'abord par la méthode de Baumann et Brieger. On obtint cependant un meilleur résultat en opérant de la manière suivante: On prépare un extrait alcoolique avec l'urine évaporée, on filtre et on précipite par l'éther. Après vingt-quatre heures il se dépose un sirop épais contenant quelques cristaux. La solution éthéro-alcoolique qui surnage donne avec le perchlorure de fer et l'acide chlorhydrique une intense réaction d'indigo. La première partie est traitée par une solution alcoolique concentrée d'acide oxalique, on filtre rapidement, et on décompose aussitôt la solution par une solution de carbonate de potasse jusqu'à production d'une faible réaction alcaline. L'oxalate de potasse qui se forme est séparé par le filtre ; après quelque temps, le résidu est lavé à l'alcool, puis l'éther chassé du liquide filtré; on observe attentivement que la solution ne soit pas acide. Aussitôt que la plus grande partie de l'éther est évaporée, le résidu rendu alcalin par quelques gouttes de potasse est évaporé, filtré et évaporé en consistance épaisse. Alors le résidu est abandonné pendant vingt-quatre heures avec un litre d'alcool à 99°. Il se forme ainsi en partie un précipité cristallin composé en grande partie de sels inorganiques.

Le sulfo-indoxylate de potasse reste encore inaltéré après ces traitements; en effet, après l'évaporation à sec, on obtint des cristaux qui ont l'odeur caractéristique et les vapeurs de l'indigo. Tout le précipité fut alors recueilli sur un filtre et bouilli avec de l'alcool à 96°.

Le lendemain on trouva une grande quantité de cristaux de sulfo-indoxylate de potasse que l'on purifia par de nouvelles cristallisations. Les eaux-mères traitées par l'éther donnèrent une nouvelle cristallisation de sel pur. Par de nouveaux traitements on retira encore quelques cristaux des eaux-mères restantes. On obtint ainsi du sulfo-indoxylate de potasse qui avait tous les caractères de celui qu'on obtient après l'introduction d'indol dans les aliments.

Hoppe-Seyler ensuite donne encore une autre méthode pour préparer ce sel. E. HARDY.

Zur Kenntniss der aromatischen Substanzen des Thierkörpers (Recherches sur les substances aromatiques du corps des animaux, par E. BAUMANN (*Zeitsch. für physiologische Chemie, t. VII, p.* 282, 1883).

Les substances qui ont été trouvées dans ces derniers temps comme produits de décomposition des matières albuminoïdes sont le phénol-kresol, acide phénol-oxyphénylacétique, et l'acide hydro-para-coumarique. Les substances, comme l'ont prouvé Brieger, Weyl et Baumann, dérivent d'une manière simple de la tyrosine. On a pu les obtenir plus ou moins complètement avec cette substance elle-même.

La formation de l'indol, par la fermentation putride des matières albuminoïdes, est au contraire loin encore d'être éclaircie. A la vérité E. et H. Salkowsky ont reconnu la formation d'un scatol homologue de l'indol provenant de l'action ultérieure de la fermentation sur un acide scatolcarbonique. Mais il reste encore à déterminer si l'indol se produit directement par la fermentation putride de l'albumine. En abandonnant pendant une demi-journée des solutions albumineuses avec des pancréas, l'éther enlève une substance qui, par une fermentation putride ultérieure, donne de l'indol. Mais cette substance productrice de l'indol n'est pas encore connue.

On sait que la plupart des produits de décomposition des matières albuminoïdes sont données par la tyrosine. Il était improbable que l'indol pût être un produit dérivé de la (para) tyrosine ordinaire, mais il était possible que ce fut un dérivé de tyrosine appartenant à l'orthosérie.

Schultze et Barbier ont montré que dans la germination des plantes, il se produisait un acide amidé non encore connu, l'acide phénylamidopropionique. Baumann pense que par la fermentation putride cet acide pourrait donner de l'indol d'après l'équation

$$\underset{\text{Acide phénylamido-propionique.}}{C^9H^{11}AzO^2} + O^2 = \underset{\text{Indol}}{C^8H^7Az} + CO^2 + 2H^2O.$$

On mit 1/2 gramme d'acide phénylamidopropionique dans 200 grammes d'eau avec des fragments de la muqueuse du cloaque, et on abandonna le tout à la fermentation putride. Après cinq jours, tout l'acide avait disparu; mais on ne put trouver dans le liquide restant la plus légère trace d'indol. On y constata au contraire la présence de l'acide phénylacétique qui cristallisa en blanches aiguilles.

Cette expérience prouve donc que l'acide phénylamidopropionique n'est pas la substance productrice de l'indol, mais qu'il est l'origine de l'acide phénylacétique comme la tyrosine est l'origine de l'acide phénol-oxyphénylacétique.

L'acide phénylamidopropionique homologue de l'acide phénylamidoacétique, se transforme par la fermentation putride d'après Tiemann et Friedlaender en acide cinnamique. L'auteur a répété cette expérience pour savoir s'il obtiendrait aussi de l'acide phénylacétique, mais il eut un résultat négatif, il n'a été recueilli que de l'acide cinnamique. E. HARDY.

Ueber die Entstehung der Homologen der Benzoinsäure bei der Fäulniss (Sur la production des homologues des acides benzoïques par la fermentation), par E. SALKOWSKY et H. SALKOWSKY (*Zeitschrift für physiologische Chemie, t. VII, p.* 450, 1883).

Depuis que Tiemann a émis la supposition que les homologues de l'acide benzoïque, les acides phénylacétique et phénylpropionique qui se produisent pendant la fermentation putride doivent être regardés comme des dérivés des acides phénylamidés qui préexistent dans les matières albuminoïdes, on a reconnu que l'acide phénylamidopropionique est un des produits de dédoublement des matières albuminoïdes pendant la germination. Il devenait présumable qu'il se trouverait aussi parmi les produits de la fermentation putride.

Baumann a réalisé cette expérience et a trouvé que l'acide phénylacétique était un de ses produits de décomposition. Ces expériences ont été reprises par E. et H. Salkowsky.

10 grammes de tyrosine furent versés dans 5 litres d'eau contenant 25 grammes de tartrate de soude et de potasse, 1 gramme de phosphate acide de potasse, 0 gr.,6 de sulfate de magnésie, puis on ajoute du carbonate de soude jusqu'à la neutralisation complète. On ajouta 2 cent. c. d'une solution putride de viande et on fit digérer à 40° pendant treize jours.

Les vases ouverts le premier jour furent fermés ensuite et agités souvent. Le liquide fut ensuite distillé sans addition d'acide, puis distillé de nouveau après avoir été acidulé et agité avec de l'éther. L'éther enlève le phénol, le crésol et une petite quantité d'acide que l'on enlève avec un peu de carbonate de soude. De la solution alcaline les acides furent enlevés par l'éther.

La plus grande partie des acides reste cependant dans le résidu de la distillation. Ce dernier est évaporé, précipité par l'alcool; l'extrait alcoolique, étendu d'eau acidulée, agité avec de l'éther. Les acides sont retirés des deux extraits éthérés par la distillation; on ajoute du chlorure de baryum pour enlever des traces d'acides gras volatils; le liquide filtré est alors agité plusieurs fois avec l'éther qui dissout de nouveau les acides. La solution qui provenait des deux opérations, provenant de 10 grammes de tyrosine, fut alors étendue et distillée dans un courant de vapeur d'eau. L'éther fut évaporé et les acides soumis à la distillation fractionnée.

20 grammes de tyrosine ont fourni 1gr,2 d'acide hydrocinnamique.

L'acide hydrocinnamique peut donc être obtenu par réduction de la tyrosine. C'est le premier cas de réduction par la fermentation putride d'un groupe hydroxyle dans un dérivé du phénol.

Baumann a montré que suivant la durée de la fermentation on obtenait comme dérivé de l'acide phénylacétique et phénylpropionique. Il y aurait donc probablement dans certains cas de fermentation putride formation d'acide oxyphénylacétique et dans d'autres cas d'acide hydroparacoumarique. E. HARDY.

Ueber Tyrosinhydantoinsäure (Sur l'acide tyrosinhydantoïnique), par GAFF (*Zeitschrift für physiolog. Chim.*, *p.* 306, 1883).

Kühne avait admis que sous l'action du ferment traumatique les matières albuminoïdes pendant la digestion se transforment en produits cristallisés, tyrosine, etc. Schmidt Mülheim admit d'abord qu'il se formait surtout des peptones et peu d'acides amidés, dans un second travail il reconnut la formation des acides amidés sous l'influence d'une nourriture extrêmement riche en matières albuminoïdes. Brieger, Schultzer, Nencki, Salkowsky, Baumann, étudièrent les transformations de la tyrosine dans l'organisme et en dernier lieu Biedermann reconnut qu'elle se transformait en tyrosin-hydantoïne en acide homologué à l'acide oxyhydroparacoumarique, Jaffé pensa que peut-être la tyrosine, en fixant COAzH, pourrait se transformer en un acide uroamidé, comme Schultzer l'a montré pour la sarkosine et Salkowsky pour la taurine.

L'acide uroamidé de la tyrosine n'est pas connu. Jaffé l'a préparé en chauffant la tyrosine avec de l'eau et en ajoutant par petites parties du cyanure de potassium à la solution bouillante jusqu'à la solution complète de la tyrosine, de telle sorte qu'en saturant avec de l'acide acétique il ne se précipitât plus de tyrosine. Le liquide coloré et brun fut neutralisé par l'acide acétique, évaporé en consistance sirupeuse et porté à l'ébullition avec de l'alcool. Il déposa par le refroidissement un sel d'acide tyrosin-carbamique, mais la plus grande partie de la matière resta sous forme sirupeuse. On la dissout dans l'eau, on précipita par l'acétate de plomb, on lava le précipité, on le décomposa par l'hydrogène sulfuré ou filtré, on évapora et on abandonna à la cristallisation de l'acide tyrosin-hydantoïque.

Ce nouvel acide est soluble dans l'eau et l'alcool, insoluble dans l'éther. Sa solution aqueuse présente sous l'influence de la chaleur une coloration rouge intense lorsqu'on y ajoute le réactif de Millon. E. H.

Ueber das Vorkommen von Mannit im normalem Hundeharn (Sur la présence de la mannite dans l'urine normale d'un chien), par M. JAFFÉ (*Zeitschrift für physiologisch. Chem., Bd VII, p.* 297, 1883.

Dans l'urine de deux chiens soumis depuis longtemps à l'usage de fortes doses de morphine, Jaffé retira une substance qui avait les caractères et la composition de la mannite. Il crut d'abord que cette mannite était un produit pathologique ; mais il reconnut depuis qu'elle se trouve aussi dans l'urine normale des chiens. La quantité de mannite, formée, est évidemment dépendante de la nourriture. En effet, dans l'urine d'un chien, soumis à l'usage de la morphine et recueillie pendant 14 jours, on trouva trois grammes d'un produit parfaitement pur et dans l'urine normale d'un chien qui recevait une nourriture de lait et de pain, l'urine recueillie pendant 8 jours, ne contenait que 0gr,4 de mannite. Ces chiffres toutefois sont inférieurs à la réalité, car on ne peut éviter une grande perte pendant la purification du produit.

On isole la mannite de l'urine par le procédé suivant ; on évapore l'urine, on reprend par l'alcool. On distille l'alcool et l'extrait est repris par l'eau et précipité par l'acétate de plomb. La plus grande partie de la mannite est séparée, ce qui reste est précipité en ajoutant de l'ammoniaque. Les deux précipités sont réunis, mis en suspension dans l'eau et décomposés par l'hydrogène sulfuré, filtrés, évaporés au bain-marie, puis additionnés d'oxyde d'argent humide pour enlever le chlore, puis traités par l'hydrogène sulfuré pour enlever l'excès d'argent, et finalement additionnés d'un excès de baryte pour enlever l'excès d'acide sulfurique. Le liquide filtré est évaporé à un petit volume, décomposé par un grand excès d'alcool filtré et évaporé, pour chasser l'alcool. Dans le liquide restant après 24 ou 48 heures, on voit se déposer des cristaux de mannite, que l'on décolore par le charbon animal et que l'on fait recristalliser dans l'eau. La substance a tous les caractères de la mannite.

Oxydée par le permanganate de potasse, cette mannite a donné de l'acide oxalique. L'auteur a employé cette réaction pour démontrer la présence de la mannite dans l'urine.

Jaffé a cherché qu'elle était l'origine de cette mannite. Elle ne paraît pas être un résultat constant de transformation des matières amylacées ou albuminoïdes dans l'économie. On la rencontre surtout après l'usage de certains aliments, comme le pain de seigle. L'auteur a alors recherché si la mannite ne préexistait pas dans le pain de seigle. Il en a trouvé, en effet, en proportion peu considérable, sans doute, mais beaucoup plus considérable cependant que celle qu'on trouve dans l'urine.

E. HARDY.

Ueber das Vorkommen der Acetessigsäure im Harn (Sur la présence de l'acide acétique dans l'urine), par Rudolf von JAKSCH (*Zeitschrift für physiologische Chemie, t. VII, p.* 487, 1883).

La coloration rouge que prend l'urine sous l'influence des sels de fer fit présumer à l'auteur qu'on pourrait y trouver de l'acide acétique. Par un traitement préalable il enleva l'acide acétylacétique. Il y parvint en abandonnant l'urine à elle-même pendant 24 ou 48 heures, tout l'acide acétylacétique disparaît. Il ajoute à l'urine un hydrate ou un carbonate et agite avec de l'éther qui enlève l'acide acétique. Il le purifie et en détermine l'existence par ses caractères et son analyse élémentaire. E. H.

Ueber die Nachweisung von Harnstoff mittelst Oxalsäure (De la détermination de l'urée au moyen de l'acide oxalique), par Ernst BRUECKE (*Sitzungsb. der Kais. Akad. der Wiss., Wien, p.* 280, 1882).

Pour la détermination de l'urée on se sert ordinairement de l'acide nitrique : l'acide oxalique est considéré comme n'ayant pas les mêmes avantages. Cependant, l'on peut en améliorer l'emploi. Pour cela il faut dissoudre dans la plus petite quantité possible d'alcool l'extrait alcoolique qui contient l'urée : on y versera ensuite une solution concentrée d'acide oxalique dans l'éther. L'oxalate d'urée est difficilement soluble dans l'éther-alcool. Le mieux est de procéder de la manière suivante : L'extrait alcoolique est repris à chaud dans l'alcool amylique et filtré, si cela est nécessaire. L'alcool amylique commercial peut servir à cet usage à la condition qu'il soit assez pur pour que l'acide oxalique que l'on y dissout ne donne ni coloration brune ni coloration rouge. Les cristaux sont petits. S'ils ne sont pas suffisants pour la recherche microscopique, on chauffe le tout dans une éprouvette jusqu'à ce que le précipité soit redissous ; on laisse refroidir et cristalliser de nouveau. On pourrait encore ajouter l'acide oxalique en nature, à la condition de n'en pas mettre un excès qui cristalliserait lors du refroidissement. On peut enfin employer la solution d'urée dans l'alcool amylique et l'acide oxalique en solution éthérée. Le précipité est abondant, mais les cristaux peu reconnaissables. Si l'on a employé l'acide oxalique en nature on pourra en enlever l'excès par l'éther.

DASTRE.

Ueber das Verhalten der Rindsgalle zu der Hüfner'schen Reaction und einige Eigenschaften der Glycocholsäure (De la réaction de la bile de bœuf d'après le procédé de Hüfner et de quelques propriétés de l'acide glycocholique), par Fr. EMICH (*Sitzungsb. der Kais. Akad. der Wiss., Wien, Band LXXXV, p.* 334).

Hüfner a fait connaître que certaines espèces de biles mises en présence de l'éther et de quelques centilitres d'acide chlorhydrique donnaient une bouillie d'acide glycocholique. Les biles riches en acide glycocholique donnaient seules cette réaction. Emich a substitué le benzol à l'éther et ajouté 4 volumes pour 100 d'acide chlorhydrique. Il a constaté que, avec certaines biles, la réaction s'accomplissait en quelques heures, avec d'autres en quelques semaines, d'autres enfin sont tout à fait inertes. La quantité d'acide glycocholique formée est en rapport avec le temps nécessaire à la cristallisation. Avec le benzol et l'acide chlorhydrique le dépôt est peu abondant, se produit plus rapidement et apparaît dans les biles où l'éther ne produit pas d'action. La réaction se produit plus fréquemment avec la bile de vache qu'avec la bile de bœuf. Quant aux caractères des liquides biliaires qui donnent la réaction comparés à ceux qui ne la donnent point, ils sont difficiles à préciser : l'aspect extérieur, la couleur et la consistance, le poids spécifique sont identiques. Les deux espèces diffèrent dans les rapports de l'acide glycocholique et de l'acide taurocholique. Celles qui ne donnent point la réaction de Hüfner contiennent seulement la quantité d'acide glycocholique capable de dissoudre l'acide taurocholique mis en liberté par les acides. Emich a étudié la solubilité de l'acide glycocholique dans différents liquides, dans l'eau, dans l'eau alcoolisée aux diverses températures, dans l'éther, le benzol, le chloroforme, la solution aqueuse d'acide taurocholique. Enfin il a recherché les transformations qu'il subissait aux hautes températures et particulièrement la formation de l'acide paroglycocholique et déterminé son acidité. DASTRE.

Zur Kenntniss der Fäulnissalkaloïde (Étude sur les alcaloïdes de la putréfaction), par L. BRIEGER (*Zeitschrift für physiologische Chemie, t. VII, p.* 274, 1883).

Après avoir donné l'historique des divers travaux faits sur ce sujet, l'auteur rappelle qu'on transforme la névrine, corps non toxique, en muscarine, très toxique en la laissant exposée à l'air en solution aqueuse. Plus tard, la putréfaction détruit la substance toxique. La névrine se transforme successivement en triméthylamine et en une substance volatile qui est entraînée par la vapeur d'eau, et qui donne les réactions de l'iodoforme. Probablement aussi on pourra reconnaître la névrine dans l'urine par la formation d'un corps volatil ayant la réaction de l'iodoforme. L'auteur n'a pas terminé ses expériences à ce sujet.

Les substances toxiques qui prennent naissance pendant la fermentation de l'albumine, disparaissent par une action ultérieure du ferment. Les expériences furent faites avec de la peptone. 200 grammes de fibrine humide furent mises avec du suc gastrique, pendant 24 heures, à la température du sang. La peptone obtenue ne contenait ni indol, ni phénol,

ni acide oxyaromatique. Evaporée rapidement à l'état de sirop épais, elle fut épuisée par l'alcool, et après l'évaporation de l'alcool, le résidu fut repris par l'alcool amylique pendant un temps prolongé. L'alcool amylique enleva une substance brune amorphe, qui, à la plus faible dose, agissait comme poison pour les grenouilles. Pour purifier cet extrait, on le précipita par l'acétate de plomb neutre, on enleva l'excès de plomb du liquide filtré par un courant d'hydrogène sulfuré, on agita plusieurs fois avec de l'éther, on évapora et on reprit par l'alcool amylique, et après avoir chassé ce dernier, on traita le résidu par l'eau. On obtint une substance toxique. Cette substance, en solution alcaline ou acide, passe facilement dans l'alcool amylique, mais surtout sous l'influence de la chaleur. Elle est absolument insoluble dans l'éther, le benzol, le chloroforme, mais très soluble dans l'eau. Elle a avec les réactifs toutes les réactions des alcaloïdes. La plus caractéristique est celle qu'elle donne avec le réactif de Millon; il se forme un précipité blanc qui, par l'action de la chaleur, devient d'un rouge intense. Ce corps paraît être un dérivé du benzol hydroxylé ou amidé. Quelques gouttes de la solution aqueuse étendue tuent une grenouille en quinze minutes. La grenouille fut prise de paralysie et d'un état de somnolence. Les pupilles n'éprouvèrent aucune modification. Il faut 0gr,05 à 1 gramme d'extrait en consistance de sirop épais pour tuer une grenouille en 15 ou 20 minutes, et 0gr,5 à 1 gramme en injection sous-cutanée pour faire périr un lapin de 1 kilogramme. Après 15 minutes les extrémités commencent à se paralyser, l'animal est en somnolence, s'affaiblit et se meurt. Sur beaucoup de lapins, la mort n'arrive qu'après plusieurs heures.

Cette substance toxique se forme avec différents corps albuminoïdes, fibrine, caséine, substance cérébrale, foie, chair musculaire. Elle ne peut être entièrement enlevée par l'alcool amylique.

Schmidt Mulheim, Hofmeister, Fano ont prétendu que la peptone introduite directement dans le sang par des injections sous-cutanées, était toxique. Leurs expériences sont inexactes. La substance toxique n'est pas la peptone, mais un autre produit qui se forme en même temps, pendant la digestion, à l'aide du suc gastrique, et dont on ne peut la purifier qu'imparfaitement par des traitements à l'alcool amylique. Le suc gastrique lui-même ne contient pas de substance toxique.

Tous les divers résultats observés par Brieger confirment absolument ceux publiés antérieurement par M. Armand Gautier. E. H.

Ueber Fäulnissalkaloïde (Des alcaloïdes de la putréfaction), par MAAS (*Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chir., XIIe Kongress*, 1883 *et Arch. f. klin. Chir. Bd* 29, *p.* 531).

Reprenant les expériences de Thiersch, de Bergmann, etc., Maas a pu retirer des organes putréfiés d'animaux des alcaloïdes riches en azote et fortement toxiques, alcaloïdes qui existent déjà en assez grande quantité dans les cadavres 24 heures après la mort. Maas, en effet, a pu en retirer 6 grammes de 2 livres de viande de bœuf au bout de 24 heures de putréfaction. En traitant la masse putréfiée par l'éther, l'alcool amylique et le chloroforme, il a obtenu divers alcaloïdes; le premier provoque, à faible dose, le tétanos chez les animaux et, à forte dose, tue

en une demi-heure environ ; le second agit à la façon de la morphine ; le troisième à la façon de la strychnine. — De ces études chimiques et expérimentales, Maas croit pouvoir conclure que, dans les maladies infectieuses chirurgicales de l'homme, les alcaloïdes de la putréfaction doivent jouer un certain rôle.

Dans la discussion qui a suivi cette communication, *von Bergmann* (de Berlin) rappelle qu'il a déjà signalé, depuis longtemps, les analogies et les différences des intoxications sanguines par les matières organisées et non organisées. La pepsine qu'il a isolée à cette époque appartient sûrement aux ptomaïnes.

Brieger a également extrait de matières putréfiées certains alcaloïdes dont l'action est assez semblable à celle des alcaloïdes qu'il a trouvés, mais qui en diffèrent un peu par l'action chimique. — Maas a fait presque toutes ses expériences avec l'alcaloïde à l'état de chlorhydrate. DE SANTI.

Sulle trasformazioni puttrefattive degli adipi (Des tranformations des tissus adipeux par la putréfaction), par TAMASSIA (*Riv. sper. di fren. e di med. leg., fasc.* 1, 1883).

Tamassia choisit comme matière à l'étude le pannicule adipeux de la paroi abdominale, détaché en fragments de 100 grammes, comprenant en outre la peau et le muscle droit de l'abdomen. Ces fragments sont placés séparément dans l'eau, dans la terre humide, dans une chambre humide, dans l'eau additionnée de 10 0/0 d'ammoniaque. Ils ont été examinés tous après six mois et après quatorze mois de macération dans ces liquides. L'auteur rapporte en détail le résultat de l'examen macroscopique et microscopique. Il s'en dégage une remarque principale, c'est l'énorme résistance des tissus adipeux à la putréfaction. Ils restent presque inaltérés alors que tous les autres ici sont devenus méconnaissables. Tamassia croit avec Hoffmann que l'adipocire des cadavres est due à la résistance des tissus adipeux à la putréfaction et ses expériences semblent prouver ce fait.

Contrairement aux assertions de Casper et Liman, l'auteur fait remarquer qu'il y a différence notable pour la putréfaction entre le milieu aérien et l'eau additionnée d'ammoniaque. Celle-ci la favorise beaucoup plus. Ces auteurs admettent en ce qui concerne les transformations des tissus par la putréfaction, que l'unité de temps dans l'air correspond à deux unités dans l'eau, à huit unités dans la terre. Tamassia, d'accord avec Schauenstein, ne croit pas à la régularité mathématique de cette assertion. F. BALZER.

Eisengehalt der Leber in einem Fall von Leukœmie (Contenu en fer dans le foie dans un cas de leucémie), par J.-M. von BEMMELEN (*Zeitschrift für physiologische Chemie, t. VII, p.* 497, 1883).

On suppose généralement que dans les cas de leucémie il y a augmentation de fer dans le foie.

Von Bemmelen a trouvé pour l'analyse du foie dans un cas de leucémie

bien caractérisée, observé dans le service de Mac-Gillavry les chiffres suivants :

Eau	79 0/0	
Cendres	0,0703	— 0,0125 de fer.
Matières organiques	18,9	
	100,00	

Il y a ainsi pour 100 parties de matières sèches du foie 0,05 à 0,06 0/0 de fer pour 100 de matières sèches. E. H.

Zur Bestimmung der Stärke und des Traubenzuckers in Nahrungsmitteln mittelst Fehling'scher Lösung (Sur la détermination de l'amidon et du sucre de raisin dans les aliments au moyen de la solution de Fehling), par C. FAULENBACH (*Zeitschrift für physiologische Chemie, t. VII, p.* 510, 1883).

La méthode habituelle pour doser l'amidon consiste à le faire entrer en solution en le chauffant sous pression avec de l'eau à 140°. Cette méthode présente des causes d'erreur. Tout l'amidon peut n'avoir pas été dissous, d'autres substances que l'amidon peuvent se dissoudre.

Medicus a proposé un autre moyen basé sur l'emploi de la diastase. C'est ce procédé que Medicus propose d'employer après lui avoir fait subir quelques modifications.

On prépare la solution de diastase en broyant dans un mortier 3 k. 1/2 de malt avec deux litres d'eau et 4 litres de glycérine, on laisse macérer 8 jours et ensuite on presse, et on filtre.

On détermine la force de cette solution en mettant de l'empois d'amidon préparé avec 15 grammes d'amidon pour 100 d'eau, 3 gouttes du mélange et en maintenant le tout à 60 ; on détermine la quantité d'amidon dissous.

Si on opère sur une matière alimentaire, on filtre pour enlever la cellulose et on dose le sucre par la liqueur de Fehling. E. H.

Zur Frage ob das Casein ein einheitlicher Stoffsei (Sur la question de savoir si la caséine est un élément simple), par O. HAMMARSTEN (*Zeitschrift für physiologische Chemie, Band VII, p.* 227, 1883).

Les récentes recherches de Danilewsky et de Radenhausen leur ont fait admettre que la caséine du lait de vache est un mélange d'albumine du sérum qu'ils nomment caséo-albumine et de protalbéléments. Danilewsky comprend sous ce nom les substances ordinairement nommées albuminates alcalins. Ces dernières substances jouissent de propriétés différentes suivant la force de l'alcali qui leur a donné naissance.

D'après Danilewsky, les substances décrites sous le nom de protalbéléments sont la protalbine et la protalbinine, la protalborangine et la protalbroséine. Les protalbéléments du lait sont identiques avec la protalbine et la protalbinine préparées artificiellement.

Pour séparer ces trois éléments de la caséine, ces auteurs font bouillir

la caséine encore humide avec de l'alcool. La caséine albumine reste insoluble, les caséo-protalbéléments se dissolvent et se déposent.

Ces résultats sont-ils exacts? C'est ce travail de contrôle qui est le but des recherches d'Hammarsten.

La lecture du mémoire de Danilewsky et Radenhausen ne peut laisser de doute que la substance nommée par eux protalbélément ne soit les corps généralement connus sous le nom d'albuminates alcalins et que la caséine ordinaire ne soit un mélange d'albumine du sérum et d'albuminates alcalins.

Mais pour bien s'entendre, il faut se rappeler que la caséine est une substance caractérisée par la propriété de se coaguler sous l'influence de la présure. L'albumine du sérum ne possède pas cette propriété. Cette dernière substance ne doit donc être regardée que comme à l'état de mélange avec la caséine; mais il est toutefois difficile de la séparer. Hammarsten y arrive cependant par la méthode suivante: On purifie la caséine ordinaire en la faisant bouillir avec de l'alcool à 45 ou 50°. On dissout ensuite la caséine dans de l'eau de chaux, ou un alcali extrêmement étendu, de manière à obtenir une réaction neutre, et cette solution est précipitée par du sulfate de magnésie. La caséine obtenue par ce procédé ne contient pas d'albumine libre.

Ces faits prouvent donc l'inexactitude de l'opinion de Danilewsky et Radenhausen. Tandis que ces auteurs regardent la caséo-albumine et la caséo-protalbine comme préexistantes dans le lait, les expériences de Hammarsten prouvent au contraire que ce sont des composés artificiels. La caséine n'est pas un mélange d'albumine du sérum et d'albuminates alcalins. Toutefois, on ne peut pas affirmer qu'elle ne soit pas formée par la réunion de plusieurs albuminates alcalins.

Comme la caséine contient toujours du phosphore, l'auteur a recherché si la nucléine qui se produit toujours dans la digestion de la caséine par le suc gastrique préexistait dans cette substance, ou si c'était un produit de la digestion même. Il s'arrête à cette dernière opinion parce que les nombreuses déterminations de phosphore qu'il a faites lui ont toujours donné des chiffres concordants, ce qui ôte toute vraisemblance à l'idée d'un mélange.

L'auteur conclut de ses recherches que la caséine doit être regardée comme une nucléo-albumine et que cet élément est le lien de ce groupe de substance protéique. E. H.

Ueber die Phosphorsäureverbindungen in der Milch (Sur l'acide phosphorique du lait), par Adolf BAGINSKY (*Zeitschrift für physiologische Chem. Band VII*, p. 354, 1883).

Les analyses de lait faites jusqu'ici ont eu pour but soit de déterminer la quantité d'acide phosphorique contenu dans le lait, soit de déterminer le rapport des quantités d'acide phosphorique et d'azote qui s'y rencontrent et de déterminer ensuite si une loi simple relie ces chiffres à celui du poids des cendres.

On a trouvé comme moyenne pour la quantité d'acide phosphorique les chiffres suivants :

Lait de femme 22,74 pour cent du poids des cendres.
Lait de vache 28,45 — — —

Les recherches nouvelles ont montré qu'une partie de l'acide phosphorique provenait de la nucléine et de la lécithine.

L'auteur s'est attaché aussi à déterminer la quantité d'acide phosphorique contenue dans le caséum précipité et dans le petit lait. E. H.

Sur la zymase du lait de femme, par BÉCHAMP (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, 2e *série*, *t. XII*, *n*° 21).

Outre la caséine, le lait de vache contient deux matières albuminoïdes distinctes. L'une de ces matières reste soluble dans l'eau après qu'elle a été précipitée par l'alcool. C'est la galacto-zymase, substance capable de fluidifier l'empois de fécule sans en saccharifier la matière amylacée.

Dans le lait de femme l'auteur a trouvé une zymase différente de celle du lait de vache, non seulement par son pouvoir rotatoire qui est bien plus grand, mais encore par sa propriété de saccharifier la fécule. Voici comment M. Béchamp a opéré :

Le lait de femme étant normalement à réaction alcaline, on l'acidifie très légèrement par l'acide acétique, et on y ajoute au moins trois fois son volume d'alcool à 90°. Le précipité albumineux, très abondant, est recueilli sur un filtre, lavé à l'alcool plus faible (pour enlever le sucre de lait), bien épuisé des corps gras par l'éther, et repris par l'eau distillée. Après quelques heures, on filtre. La solution ainsi obtenue possède à un haut degré la propriété de fluidifier et de saccharifier l'empois de fécule.

Le lait de femme contient donc une zymase autre que celle du lait de vache. Et, comme le lait de plusieurs traites successives contient une zymase douée de la même activité (le fait a été vérifié par l'auteur), il en résulte que celle-ci est un produit de la fonction même de la glande, et non pas le résultat de quelque altération subie par le lait à la suite de sa stagnation dans la glande. GASTON DECAISNE.

Études histo-chimiques sur les tubes nerveux à myéline, par WALDSTEIN et Ed. WEBER (*Arch. de physiol.*, 1882.)

1° Le ferment pancréatique a des qualités digestives très variables, suivant l'animal dont on a pris le pancréas (ce qui tient peut-être à l'état de la digestion des animaux au moment où on les sacrifie), suivant la manière dont on le prépare (alcool et éther, ou éther seulement) enfin, suivant l'acide avec lequel on le combine.

Toutes ces conditions, et peut-être d'autres encore, devraient être exactement connues, pour que les résultats obtenus par les différents observateurs puissent être comparés.

En second lieu, l'action de la pancréatine varie suivant le traitement préalable que l'on a fait subir aux tissus que l'on soumet à la digestion. C'est ainsi que la fibrine de bœuf se comporte tout à fait différemment suivant qu'elle est soumise à la digestion à l'état frais ou après avoir été portée à l'ébullition, ou encore après avoir été traitée par l'alcool ou par l'alcool et l'éther ou par un acide. C'est ainsi encore que

la gaîne de Schwann de la grenouille qui n'est pas digérée à l'état frais, se digère facilement après l'action de l'alcool. Enfin, lorsque toutes ces conditions sont bien déterminées, lorsque l'on opère avec la même pancréatine sur les tissus homologues traités de la même façon, ces tissus se comportent de manière très-différente suivant les animaux dont ils proviennent. C'est ainsi que la membrane de Schwann et le cylindre-axe de la grenouille, après traitement par l'alcool, sont digérés par la pancréatine, tandis que dans les mêmes conditions, le cylindre-axe et la gaine de Schwann du lapin ne se digèrent pas plus qu'à l'état frais.

On peut appuyer cette conclusion sur une série d'exemples tirés d'autres tissus que les auteurs ont également soumis à l'action digestive de la pancréatine pour mieux étudier cette question.

C'est ainsi que la cornée de la raie (coupe après dessication) se digère dans la pancréatine ; dans la cornée de la grenouille soumise au même traitement, les lames se dissocient, les petits faisceaux apparaissent, les cellules sont digérées et les noyaux eux-mêmes ne sont plus représentés que par des groupes de granulation réfringentes. La cornée du bœuf, au contraire, sur laquelle on expérimente dans les mêmes conditions que sur celle de la raie, ne se digère pas.

La capsule du cristallin du bœuf ne se digère pas; d'après Ewald et Kühne, au contraire, la capsule du cristallin (ils ne disent pas de quel animal) serait digérée.

Enfin, d'après Ewald et Kühne, le sarcolemme se digérerait, tandis qu'au contraire, d'après Frorieps, il ne se digérerait pas. En expérimentant sur le lapin, les auteurs ont constaté que le contenu du faisceau primitif, après avoir peu à peu perdu son aspect strié, finissait par se didigérer, mais que le sarcolemme n'était pas dissous par le ferment pancréatique. Ce résultat, conforme à celui que Frorieps a obtenu, n'a pas amené du reste MM. Waldstein et Weber à adopter les conclusions qu'il en a tirées au point de vue de l'histogénèse.

Le seul fait qui semble se dégager de ces résultats divers, c'est que les tissus homologues des différents vertébrés peuvent être de nature chimique fort diverse, et qu'il faut se garder de généraliser trop rapidement des observations de détail.

2° Des études sur la « charpente noueuse » des nerfs périphériques, ont montré qu'elle avait, suivant les réactifs employés pour la produire, les formes les plus diverses, qu'elle ne pouvait plus être manifestée après l'action de l'eau ou après la digestion par la pancréatine, et ont conduit à conclure qu'elle n'est pas préformée dans le nerf.

D'autres expériences ont montré que, dans les nerfs dégénérés, cette charpente ne pouvait être manifestée que dans les portions des tubes nerveux où il était resté de la myéline ;

Que, dans la myéline sortie des tubes nerveux et répandue sur une lame de verre, on pouvait déterminer par l'action de l'alcool et de l'éther un réseau analogue ;

Enfin que, partout où la myéline prend ces formes variées et bizarres, que l'on désigne sous le nom de formations myéliniques, il est impossible de reconnaitre après l'action de l'alcool, des bâtonnets réfringents d'une substance semblable à celle des travées du réseau noueux, ce qui conduit à conclure que la charpente noueuse des tubes nerveux était due

à la dissociation de la myéline, dont la graisse seule était dissoute par l'alcool et par l'éther, tandis qu'une ou peut-être deux autres parties constituantes non dissoutes formaient dans certaines conditions un réseau serré; dans d'autres, une charpente plus ou moins complète; dans d'autres, enfin, se montraient sous la forme de bâtonnets isolés.

3° Appliquée au tissu des centres nerveux, la méthode de la digestion a révélé que les fibrilles de la névroglie se digèrent rapidement par la pancréatine neutre de porc, tandis que la pie-mère et ses ramifications restent intactes, même après une digestion prolongée dans le même réactif.

Les autres expériences, relatées dans ce travail, ont montré que le réseau noueux des centres nerveux se produit également aux dépens de la myéline. Comparées avec les précédentes, elles ont amené à conclure que la névrokératine n'est ni la névroglie ni une partie de la névroglie, et que dans les centres nerveux comme dans les nerfs périphériques, elle n'est pas autre chose qu'un produit de dédoublement de la myéline.

V. H.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nouvelles recherches sur la production des monstres, dans l'œuf de poule, par l'effet de l'incubation tardive. Note de C. DARESTE (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 12 *février* 1883).

Production des monstruosités par les secousses imprimées aux œufs. Note du MÊME (*Ibid.*, 19 *février* 1883).

Lorsque l'œuf n'est mis en incubation qu'un certain temps après la ponte, l'évolution du germe produit un embryon monstrueux; la modification qui amène ce résultat se produit très rapidement lorsque la température ambiante est élevée (il suffit de 9 jours en juillet); elle est plus lente en hiver (22 jours en décembre et janvier). En un mot, les œufs vieillissent plus ou moins vite selon la température du milieu.

D'autre part, des secousses intenses et répétées (l'auteur donnait de 1,800 à 3,600, à l'aide de la machine dite *tapoteuse* et qui sert dans les fabriques de chocolat pour faire pénétrer la pâte dans les moules) modifient profondément le germe des œufs fécondés et produit ainsi une cause tératogénique (monstruosités très diverses, cyclopie, duplicité du cœur, exencéphalie, ectopie du cœur, etc.) d'autant plus remarquable, qu'elle exerce son action avant l'évolution de l'embryon. Quand les secousses ne sont ni nombreuses ni intenses, comme celles produites par le transport en voiture, la modification imprimée au germe peut disparaître par le repos avant la mise en incubation.

Il faut remarquer encore que ces deux causes tératogéniques n'agissent pas également sur tous les œufs; toujours quelques-uns échappent

à leurs actions, ce qui montre qu'il faut tenir compte d'une certaine individualité de l'œuf. M. DUVAL.

I. — **Die Porencephalie, par Hans KUNDRAT** (*Graetz*, 1882).

II. — **Demonstration eines porencephalischen Gehirns, par BINSWANGER** (*Berliner klinische Wochens.*, *n°* 6, *p.* 90, 5 *février* 1883).

I. — Kundrat distingue quatre espèces de porencéphalie : 1° les lacunes en voie de formation ; 2° les lacunes formées ; 3° les lacunes compliquées d'hydrocéphalie et 4° les lacunes cicatrisées.

On peut reconnaître les lacunes congénitales aux caractères suivants qui les différencient de la porencéphalie acquise. Les circonvolutions rayonnent autour du centre de la perte de substance, tandis que dans les lacunes acquises, la circonvolution qui les borde est seule modifiée et interrompue. En outre, dans la porencéphalie congénitale, les circonvolutions revêtues de la pie-mère s'inclinent plus ou moins à pic vers le fond de la lacune. Dans l'acquise, au contraire, les circonvolutions tronquées par la perte de substance se terminent de niveau avec la surface du cerveau, tandis que les parois de la lacune sont formées par la substance blanche à nu.

Quant à la genèse de la porencéphalie, Kundrat l'attribue à une ischémie cérébrale qui entraîne un ramollissement plus marqué dans la substance blanche. L'ouverture intra-ventriculaire n'est qu'un fait secondaire, car très souvent les lacunes de l'épendyme sont plus petites.

Lorsque la lacune n'a pas ouvert la paroi ventriculaire et qu'elle n'est pas trop considérable, elle peut se cicatriser. Alors les circonvolutions attenantes sont rétractées en forme rayonnée autour de la lacune ; il se produit des sillons profondément déprimés dans le fond desquels on trouve du tissu cicatriciel et de la substance corticale grise qui atteint jusqu'à l'épendyme.

Généralement la lacune est unique, mais assez fréquemment il en existe deux le plus souvent disposées symétriquement sur la partie latérale des hémisphères. Parfois même, on en rencontre plusieurs qui peuvent être à des degrés divers de développement.

L'hémisphère exempt de lacunes offre quelquefois une hypertrophie compensatrice ; d'autres fois, les deux hémisphères sont comprimés, et leurs circonvolutions atrophiées.

La plupart du temps, le crâne n'est pas normal ; tantôt il est volumineux et hydrocéphale, tantôt microcéphale, tantôt asymétrique.

Le symptôme clinique le plus fréquent de la porencéphalie est l'idiotie, mais il n'est pas constant, car il a manqué dans 10 cas sur 41. L'idiotie s'observe aussi communément dans la parencéphalie acquise de bonne heure que dans la porencéphalie congénitale ; elle fait plus souvent défaut dans la porencéphalie qui s'est tardivement développée.

Les porencéphalies d'origine extra-utérine donnent lieu, suivant leur siège, à de l'aphasie, à des paralysies, à des contractures, quelquefois même à de l'épilepsie ou de l'aliénation mentale. Généralement les malades dépassent l'âge de 40 ans.

Au contraire, dans la porencéphalie congénitale, la mort est habituellement très précoce ; cependant, un des malades vécut jusqu'à 48 ans.

Relativement au sexe, Kundrat a noté la porencéphalie chez 23 femmes et 14 hommes.

II. — Binswanger présente le cerveau porencéphalique d'un individu qui, pendant la vie, avait offert de la paralysie et de l'ataxie des membres du côté opposé à la lésion encéphalique.

La lacune disposée en forme d'entonnoir siégeait sur l'écorce du lobe de Betz et n'atteignait pas dans la profondeur le ventricule latéral.

A l'exemple de Kundrat, Binswanger voit la cause de la porencéphalie dans une encéphalite circonscrite se terminant par ramollissement et dépendant elle-même d'une anémie cérébrale. J. B.

Ueber eine eigenthümliche Bildungsanomalie von Hirn und Rückenmark; secundäre Erkrankung beider Organe (Dégénération du cerveau et de la moelle secondaire à une anomalie de développement), par FUERSTNER et ZACHER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 26, *p.* 378, 27 *juin* 1881).

Un homme gaucher, n'ayant jamais présenté de troubles de la parole, succombait à l'âge de 50 ans, à une démence paralytique ayant évolué rapidement et au développement de laquelle pouvaient avoir contribué des travaux prolongés dans l'air comprimé.

Son cerveau offrait une diminution considérable du diamètre transversal de l'hémisphère gauche. Le lobe frontal correspondant était atrophié, principalement au niveau de la troisième circonvolution, de sorte que l'insula était à découvert. Il s'agissait évidemment d'une anomalie congénitale.

La moelle, également, présentait une anomalie rare, qu'on dépeint le mieux en disant qu'elle semblait refoulée par une autre moelle commençant à la partie inférieure de la région dorsale et se continuant en bas. En outre, il existait une dégénération secondaire des cordons latéraux et postérieurs. J. B.

Monstruosité cérébrale, par M. HOFMEIER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 15, *p.* 230, 9 *avril* 1883).

L'auteur présente le cerveau d'un enfant sur lequel on constate une encéphalocèle postérieure, une absence des bulbes oculaires et des vestiges seulement des hémisphères.

Le tout forme un sac globuleux avec enveloppe membraneuse épaisse. Les plexus choroïdes sont visibles. Le corps calleux est composé d'une masse membraneuse; le quatrième ventricule a les dimensions d'une pomme. J. B.

Spina-bifida lombaire chez une femme de 55 ans; cachexie cardiaque; mort, par GIRAUDEAU (*Soc. anat.*, 30 *mars* 1882).

Femme de 55 ans, entrée dans le service de M. Hayem pour une affection cardiaque ancienne ayant donné naissance à des poussées de purpura généralisé et, dans les derniers temps de sa vie, à une hémiplégie droite incomplète.

Cette femme présente au niveau de la région lombaire, sur la ligne médiane, une tumeur congénitale, irréductible, de 5 centimètres de diamètre, arrondie, légèrement aplatie, avec étranglement à la base et dépression ombiliquée au centre. Peau rugueuse, épaissie. Jamais cette tumeur n'a donné lieu à des accidents ; la pression est douloureuse, mais ne détermine aucun trouble de motilité.

La mort survint par cachexie cardiaque. A l'autopsie, on constate qu'il s'agit ien d'un spina-bifida, siégeant au niveau de la 3e lombaire dont l'apophyse épineuse manque et les lames sont écartées. La moelle se termine à ce niveau ; les cordons de la queue de cheval suivent leur trajet habituel dans le canal vertébral. Un seul vient s'insérer au fond de la poche. A. C.

I. — Fall von Zwitterbildung (Exemple de pseudohermaphrodisme féminin), par P. GUTTMANN (*Berlin. klin. Woch.*, *n*° 35, *p.* 544, 28 *août* 1882).

II. — Présentation d'un hermaphrodite, par MARCHAND (*Idem*, *n*° 26, *p.* 403, 25 *juin* 1883).

I. — Exemple rare du faux hermaphrodisme féminin, vérifié à l'autopsie. Enfant de 4 mois, considéré à la naissance comme étant du sexe masculin et ayant succombé à des accidents gastro-intestinaux.

Le pénis est imperforé. L'urine sort par un orifice ayant les dimensions d'une grosse tête d'épingle, placé un peu au-dessous de la racine du pénis. Guttmann admit un hypospadias.

De cet orifice part un repli qui s'étend jusqu'à la racine du pénis, et recouvre un peu en bas celui-ci.

Scrotum anormalement conformé, car il n'est pas complètement distinct des téguments cruraux; il est formé de deux gros bourrelets allongés, constituant un sac unique au milieu duquel est un raphé. Guttmann crut sentir dans l'épaisseur de chacun des bourrelets un point plus consistant. Mais même, en l'absence de cette sensation, il n'eût pas hésité à rattacher cet enfant au sexe masculin, car les testicules auraient pu être restés dans les anneaux.

Or, l'autopsie montra que l'enfant était femme par ses organes génitaux internes et homme par les externes.

Les 2 ovaires, l'utérus, les trompes, les ligaments annexes sont absolument normaux. Il existe un vagin long de 2 centimètres et large de 1/2, s'abouchant avec l'utérus, tandis qu'il communique avec l'extérieur par l'orifice qui donnait issue à l'urine pendant la vie. Cet orifice, en effet, conduit à la fois dans la vessie (normale ainsi que les reins et les uretères) et dans le vagin : On a donc affaire à un vestibule de la vulve, anormal seulement par son extrême étroitesse. Les replis, s'étendant de cet orifice à la racine du pénis, sont les petites lèvres, tandis que les 2 bourrelets fusionnés sur la ligne médiane représentent les grandes lèvres et non le scrotum, comme on l'avait cru.

Le pénis était réellement une verge et non un clitoris hypertrophié, car il possédait 3 corps caverneux, deux supérolatéraux, l'inférieur médian. La seule anomalie consiste en ce que ce dernier ne contenait pas d'urèthre.

II. — Individu de 24 ans non menstrué ayant l'habitus et les vêtements féminins, bien que lui-même se considère comme un homme. Taille courte, mais svelte, chevelure longue et tressée, voix grave, larynx un peu saillant. Mamelles féminines de même que le bassin et les hanches.

Pénis court, imperforé dont le prépuce se prolonge inférieurement en un repli cutané résultant de la fusion des petites lèvres.

Au dessus de ce repli, se trouve un petit vestibule avec l'orifice uréthral et

un 2e orifice plus étroit, placé plus bas et conduisant dans un vagin long de 9 centimètres.

On ne sent pas d'apparence de testicules dans les bourrelets latéraux.

Par le toucher rectal, on reconnaît l'existence d'un corps utérin en connexion avec la verge.

Il s'agit donc soit d'un utérus masculin avec hypospadias et cryptorchide, soit d'un hermaphrodisme latéral vrai. J. B.

Ueber Atrophia gastro-intestinalis progressiva, par JUERGENS (*Berlin. klin. Woch.*, *n*° 28, *p.* 433, 10 *juillet* 1882).

L'atrophie gastro-intestinale progressive, dont l'auteur a cherché le premier à établir l'existence indépendante, est une affection caractérisée par la dégénération granulo-graisseuse de la tunique musculeuse et des nerfs correspondants.

Juergens présente les préparations microscopiques de 3 nouveaux cas :

Dans le premier, il s'agissait d'un homme qui, après avoir été soigné pour une ulcération insignifiante du pied, mourut subitement en présentant les phénomènes du choc nerveux. A son autopsie, on ne put constater d'autre lésion viscérale qu'une dégénération presque complète de la couche musculeuse et des nerfs de l'intestin.

Le deuxième cas concernait une femme qui avait eu successivement des vomissements, de la paralysie du pharynx, de l'aphonie et une hémianalgésie cutanée. Ces accidents furent mis tour à tour sur le compte d'une diphtérie, puis d'une paralysie bulbaire.

A l'autopsie, on trouva des lésions très étendues du tube intestinal, consistant en une disparition, presque complète par places, des nerfs et de la substance contractile. Le marasme consécutif avait permis une thrombose du plexus vaginal variqueux (l'utérus était au deuxième mois d'une grossesse) d'où était partie l'embolie pulmonaire, cause de la mort. Il existait, en outre, une thrombose d'un rameau extraméningé de l'artère vertébrale, lequel était atteint de télangiectasie. L'anémie consécutive de la protubérance et du bulbe avait donné lieu aux symptômes de la paralysie bulbaire aiguë.

Enfin, dans le dernier cas où la dégénération se bornait au duodénum et au jéjunum, il y avait pachyméningite chronique et suppurée, à la fois externe et interne, thrombophlébite des sinus, ostéoporose du crâne et et diastase de ses sutures. J. B.

Ueber Angiom der Leber (Angiome du foie), par STEFFEN (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 348, 1882).

Courte relation d'un fait peut-être unique dans la science.

Fille de 8 mois chez laquelle on constata une hypertrophie colossale du foie : celui-ci allait de la 6e côte à la région ombilicale. Elle succomba à des accidents bronchitiques et intestinaux. A l'autopsie, on trouva un angiome du lobe droit du foie.

En faisant une coupe antéropostérieure dans le lobe droit, on tombe sur une tumeur ovalaire ayant 7 centimètres d'épaisseur, 6 centimètres de large,

5 centimètres de haut, qui occupe la moitié antérieure de ce lobe et s'étend jusqu'au ligament suspenseur et au lobe carré. Cette tumeur, très distincte du tissu ambiant, est rouge brun, renferme de petits foyers rouges; à l'examen macroscopique, elle paraît constituée de lignes rayonnées, séparant des cavités remplies de liquide sanguinolent; à l'examen microscopique, on constate que d'une cavité centrale tapissée de tissu conjonctif partent des tractus qui forment les rayons de cette masse caverneuse. Dans la tumeur, il n'y a que fort peu de vaisseaux, il n'y a pas trace de tissu hépatique. L. D.-B.

Cavernules tuberculeuses du foie chez un enfant de dix-huit mois, mort de tuberculose généralisée, par Henry LUC (*Soc. anat., décembre* 1882).

Cet enfant avait été soigné en mai pour une broncho-pneumonie, suite de rougeole, et était parti non guéri du service. Au mois d'août, on constate aux sommets des signes non douteux de ramollissement, puis d'excavation. En septembre, l'enfant est pris de diarrhée, il maigrit rapidement; de l'œdème se montre aux membres inférieurs et à la face. Mort le 15 septembre.

A l'autopsie, on trouve les poumons infiltrés de tubercules dans toute leur étendue, avec de petites cavernes aux sommets. Ascite et tuberculisation du péritoine. Ulcérations tuberculeuses sur la muqueuse de l'iléon. Le foie présente des lésions particulièrement remarquables. La surface séreuse offre une éruption assez discrète de granulations tuberculeuses. Les coupes pratiquées à travers ce viscère le montrent creusé d'un grand nombre de cavités arrondies, ayant au plus les dimensions d'une lentille et remplies de bile.

L'examen microscopique montre nettement qu'il s'agit là de véritables cavernes tuberculeuses. En effet, sur des coupes colorées au picro-carminate, on constate que chacune de ces petites cavités est bordée par une agglomération de nodules tuberculeux offrant dans leur partie centrale des cellules géantes, colorées fortement par le carmin.

Sur d'autres points, on observe des nodules commençant seulement à présenter le ramollissement central. Il n'est pas possible de déterminer, d'après ces pièces, les éléments du foie autour desquels les lésions tuberculeuses s'étaient originairement développées. A. C.

Des altérations pathologiques du pancréas dans les maladies chroniques générales, par RODIONOFF (*Saint-Pétersbourg*, 1883).

L'examen de la glande pancréatique dans différentes maladies chroniques générales, telles que la paralysie progressive des aliénés, la phtisie, l'anémie par suite de catarrhe chronique intestinal, la cirrhose du foie, la syphilis, l'urémie chronique et l'affaiblissement sénile, a montré à l'auteur l'existence dans cette glande d'un processus interstitiel, localisé ou diffus, surtout marqué dans la cirrhose hépatique, et une dégénération graisseuse de l'épithélium de la glande. Le processus interstitiel et l'atrophie des éléments glandulaires étaient généralement proportionnés à la durée et l'intensité de la maladie. Les points de départ du processus interstitiel sont, d'après R...., les parois des vaisseaux et des conduits excréteurs. Dans la majorité des cas, il y avait aussi de la dégénération amyloïde des vaisseaux. Dans quelques cas, outre la dégénération graisseuse, R... avait encore observé de la dégénération pigmentée et muqueuse avec formation de kystes muqueux. W. HOLSTEIN.

Zur Kenntniss der Eileitertuberkulose vom pathologisch-anatomischen Standpunkte (Contribution à l'étude de la tuberculose des trompes, au point de vue de l'anatomie pathologique), par Justus SCHRAMM (*Archiv für Gynækologie, Band XIX, Heft 3*).

A l'hôpital de Dresde, de 1860 à 1880, on a enregistré 34 cas de tuberculose des trompes sur 3,386 femmes dont l'autopsie a été faite (1 0/0). La tuberculose des trompes se rencontre dans la proportion de 4,2 0/0 chez les femmes atteintes de phtisie pulmonaire.

27 fois (79,4 0/0), la tuberculose existait dans les deux trompes ; 5 fois, la trompe gauche était seule envahie, 2 fois la trompe droite. La plus grande fréquence de la maladie se montre entre 20 et 40 ans. Il est très rare que la trompe seule renferme des tubercules : le plus souvent, l'utérus est, en même temps, atteint. L'auteur n'a rencontré qu'une seule fois, sur 34, la tuberculose primitive des trompes : la coïncidence de la tuberculose des trompes avec la tuberculose de l'appareil urinaire est encore plus rare (1 seul cas en 22 ans).

Pour l'étude macroscopique de la tuberculose des trompes, l'auteur a eu à sa disposition 17 cas. Au début, la trompe présente l'aspect du catarrhe chronique : plus tard, on trouve dans le pavillon le pus tuberculeux, qui s'y ramasse et prend peu à peu le caractère caséeux et une coloration jaune grisâtre. L'auteur a eu rarement l'occasion de rencontrer une éruption récente de tubercules sur la muqueuse des trompes. D'après les constatations microscopiques, le point de départ de la lésion paraît être le pavillon. Au début, l'altération des tissus présente le caractère du catarrhe chronique, auquel succède la destruction progressive des éléments de la muqueuse : les plis de la muqueuse du pavillon perdent leur forme élégante, et prennent à la coupe la forme de cornes épaisses : cette transformation est le résultat d'une prolifération de cellules lymphoïdes et épithélioïdes. Plus tard, les noyaux et les cellules épithélioïdes se transforment en une masse fondamentale finement grenue analogue au protoplasma : c'est le début de la caséification ; une sorte de détritus moléculaire épais remplit l'intervalle des villosités. Le tissu musculaire est ou induré et épaissi sous l'influence d'un processus hyperplasique, ou plus souvent ramolli et en voie de mortification. La vascularité diminue dans les parties en état de caséification : soit par suite de la destruction des capillaires des villosités, soit par le fait de la thrombose qui se produit dans les vaisseaux plus volumineux. La tuberculose des trompes affecte le plus souvent la forme caséeuse. H. DE BRINON.

Zur pathologischen Anatomie der Traubenmole (Anatomie pathologique de la môle en grappes), par W. MASLOWSKY (*Centralblatt für Gynækologie, n° 10, 1882*).

Dans la formation des môles hydatides, le point de départ est une altération des tuniques adventices et moyennes des veines ombilicales : les altérations de l'embryon, du chorion et de la caduque ne sont que des phénomènes consécutifs. C'est ce que montre l'observation recueillie par l'auteur dans le service du professeur Slavjansky.

Il s'agit d'une femme de 21 ans primipare, qui, après quatre mois et demi de cessation des règles, fut atteinte subitement et sans cause d'hémorragies avec douleurs expulsives.

Traitée par les injections très chaudes (32 à 35° R), elle expulsa un œuf complet de 10 centimètres de longueur. Cet œuf contenait une masse vésiculaire en forme de grappe, un cordon de 35 centimètres de longueur et de 8 millimètres d'épaisseur, sans torsion et un embryon normalement développé et mesurant de la tête au coccyx 21 millimètres de longueur.

Au microscope, les vésicules se montrent tapissées d'une seule couche d'épithélium cylindrique court; elles sont formées par le tissu des villosités.

Les vaisseaux capillaires renfermés dans les mailles de ce tissu présentent des thromboses, quelques-unes récentes, les autres en voie de dégénérescence.

Les caduques vraie, réflexe et sérotine présentent la même altération; les grandes cellules plates de la caduque sont remplacées par des cellules étoilées de tissu connectif; le tissu intercellulaire est plus développé et dans la caduque vraie, on trouve des épanchements à divers degrés de dégénérescence.

Les principales altérations siègent dans les veines ombilicales : la tunique moyenne et adventice ne sont plus distinctes, et le tissu connectif domine dans leur structure : l'endothélium est gonflé; la lumière est plus étroite qu'à l'état normal. Les artères sont saines. Le trouble apporté à la circulation veineuse par les altérations de la paroi des veines ombilicales a eu pour conséquence, d'une part, l'infiltration œdémateuse des villosités choriales et l'altération des capillaires de ces villosités : et d'autre part, l'arrêt de développement du fœtus. Son volume correspond, en effet, à un fœtus de deux mois, mais la présence des doigts aux extrémités, des ongles aux membres supérieurs, la division du tronc en cavités thoracique et abdominale indique un fœtus de la fin du troisième mois. H. DE BRINON.

Ueber Tuberculose der Scheidenhaut des Hodens (De la tuberculose de la tunique vaginale du testicule), par SIMMONDS (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band XVIII, fasc.* 1 *et* 2, *p.* 157, 1882).

Sur 12 testicules tuberculeux qu'il a examinés, Simmonds a trouvé 8 fois des tubercules dans la vaginale. Il pense qu'aussi longtemps que la tuberculose n'a pas envahi le testicule, il est fort rare de constater des tubercules miliaires sur la vaginale; mais, une fois qu'il est pris, la séreuse en présente le plus souvent aussi bien sur son feuillet viscéral que sur son feuillet pariétal.

Au point de vue histologique, ces tubercules n'offrent rien de spécial. Leur point de départ est constamment la vaginale elle-même.

Comme il est de règle que cette séreuse soit envahie dans les tubercules du testicule, Simmonds rappelle qu'il importe de l'examiner attentivement, quand on a procédé au curage des foyers caséeux. E. SCHWARTZ.

Myxome kystique du testicule, par RICHON (*Bulletin de la Société de chirurgie, p.* 126 *et seq.*, 1883).

On sait que, signalée par A. Cooper (1804) et confondue tout d'abord avec les autres néoplasmes du testicule, jusqu'au jour où Trélat (1852) décrivit « une dégénérescence spéciale, un produit nouveau formé de

toutes pièces et indépendant de tout autre état morbide », la maladie kystique de la glande séminale était rangée, depuis Perriquet et Malassez (1875), parmi les épithéliomas myxoïdes analogues à ceux qui forment le substratum de certains kystes ovariques, et considérée comme un type de tumeur bénigne.

Une observation nouvelle vient d'être discutée à la Société de chirurgie.

Elle est relative à un sujet de 22 ans, soldat au 7e hussard, qui, peu de temps après son arrivée au corps, s'était violemment meurtri le scrotum contre le pommeau de sa selle dans un exercice de voltige. Il en était résulté immédiatement la formation d'une vaste ecchymose, et bientôt après une inflammation du testicule droit. L'accident avait eu lieu le 24 décembre, et, dès le 24 mars, le blessé était envoyé en convalescence avec le diagnostic *orchite chronique*. C'est à ce moment que M. Richon vit le malade et reconnut l'existence d'une tumeur. Tout d'abord, il crut à une hématocèle; mais, éclairé par plusieurs ponctions successives, il fut conduit à penser qu'il s'agissait d'un sarcome kystique et pratiqua la castration.

L'opération fut faite le 16 juin 1880 et les suites en furent toutes bénignes; la guérison était complète au bout d'un mois. En octobre 1882, aucune récidive ne s'était encore produite.

Une section de la tumeur montra bien qu'il s'agissait d'un néoplasme à kystes multiples, les uns à contenus perlés, d'autres à liquides épais, filants, de couleur ambrée; les plus gros, enfin, renfermant une matière brune chocolat. Un des kystes présente à sa surface interne des végétations de consistance cartilagineuse, et quelques points cartilagineux sont disséminés dans le tissu propre de la grosseur.

Les préparations microscopiques, faites par M. Kiener, montrent un tissu muqueux abondant, développé aux dépens du tissu conjonctif interstitiel du testicule, et renfermant quelques îlots de cartilage. Au sein de ce tissu se voient des groupes de tubes séminifères épars, dissociés, quelques-uns peu altérés, la plupart dilatés et kystiques. Ces kystes ont un contenu muqueux ou épidermoïdal. Par son substratum, cette tumeur mérite donc le nom de myxome kystique ; histologiquement, c'est une tumeur bénigne.

Conche (de Lyon), qui a bien étudié ces tumeurs, a donné leur origine kystique comme fréquente; chez ce malade, elle paraît incontestable.

La discussion met en lumière les divergences que partagent encore les chirurgiens avec la pathogénie et la véritable nature de la tumeur.

Pour Poncet et Trélat, il n'y a pas une tumeur kystique, mais plusieurs variétés de néoplasmes testiculaires pouvant s'accompagner ou se compliquer de kystes. C'est ainsi que l'on aurait un enchondrome kystique, un sarcome et un épithélioma kystique; mais on ne saurait admettre une maladie kystique.

Pour Després, il y a deux espèces de maladie kystique: celle qu'il range dans les cancers cartilagineux, épithélimas perlés, et l'autre, qui mérite le nom d'adénoïde, qui n'est autre chose qu'une hypertrophie glandulaire. Celle-là marche lentement et ne récidive pas; elle est bénigne. Dans cette classe rentrent plusieurs faits de Conche et un de Heurtaux (de Nantes). Ce dernier cas date de 1863, et depuis 20 ans, l'opéré reste exempt de récidive. Richelot combat l'existence de cette forme adénoïde, au moins en tant que tumeur bénigne. La tumeur qui a fait l'objet de la thèse de Perriquet fut qualifiée de bénigne par les histologistes, et peu après, le malade mourait avec des tumeurs abdomi-

nales. Tillaux a vu de même un de ses opérés succomber à des généralisations pleurales; et tout porte à croire que l'opéré de Richon subira le même sort. Au reste, ainsi que le fait remarquer Terrier, ces tumeurs que l'on assimile aux dégénérescences kystiques de l'ovaire, ne sauraient être invariablement bénignes, puisque l'on voit parfois ces dernières entraîner la généralisation (Nicaise).

En résumé, la maladie kystique bénigne du testicule n'est plus considérée comme une maladie histologiquement distincte; c'est dans la grande majorité des cas un néoplasme devenu ou devenant kystique; enfin, son pronostic varie avec celui de son substratum, mais malheureusement dans les limites assez restreintes pour que la bénignité n'ait été constatée qu'à titre d'exception. L. JULLIEN.

Pseudolipomes du rein, d'origine surrénale, par GRAWITZ (*Berlin. klin. Woch. n° 23, p. 352, 4 juin 1883*).

De ces tumeurs rénales, les unes siègent immédiatement au-dessous de la capsule d'enveloppe, sous forme de nodosités grosses comme des pois, les autres ont détruit des portions considérables de l'organe, comme des tumeurs malignes.

Toutes ont une texture identique, ressemblant à des lipomes, mais s'en distinguant en réalité, parce qu'au lieu d'un véritable tissu adipeux, on n'y trouve que de la graisse contenue dans des cellules épithéliales polygonales.

Sur les coupes, elles offrent une structure glandulaire; en outre, dans l'une d'elles, il y a dégénération amyloïde des vaisseaux.

Grawitz pense qu'il faut regarder ces faux lipomes comme des flots erratiques de substance des capsules surrénales qui se sont séparés au moment du développement des organes et ont continué à se développer.

J. B.

Recherches histologiques sur les tubercules sous-cutanés douloureux, par A. CHANDELUX (*Arch. de phys.*, 1882).

Les tubercules sous-cutanés douloureux offrent dans leur structure les variétés les plus grandes. Quelques-uns sont des névromes vrais, mais la plupart appartiennent à des types de tumeurs très divers.

Les glandes sudoripares peuvent être le point de départ de tumeurs sous-cutanées douloureuses. Sous l'influence du travail pathologique, elles donnent naissance soit à des fibromes papillaires douloureux, soit à des épithéliomes tubulés.

Des faisceaux nerveux sont toujours en rapport avec la tumeur. Les fibres nerveuses qui les constituent sont tantôt des fibres à myéline, tantôt des fibres de Remak disposées en plexus.

Les douleurs provoquées par les pressions ont pour cause une irritation mécanique des nerfs qui rampent à la surface de la tumeur ou qui sont situés dans l'intervalle de ses lobules.

Les douleurs spontanées sont sous la dépendance d'une turgescence ou d'une érectilité des vaisseaux dilatés et volumineux qui existent soit

dans l'épaisseur de la tumeur, soit autour d'elle sous forme de couche vasculaire plus ou moins développée. V. H.

Un cas de sarcome primitif généralisé des ganglions lymphatiques, par VAILLARD (*Bulletins de la Société anatomique de Bordeaux, t. II, p.* 8, 1881).

D..., garde forestier, âgé de 39 ans, ayant eu dans sa jeunesse de l'impétigo de la face et des engorgements ganglionnaires, atteint d'intoxication palustre, présenta deux mois avant son entrée à l'hôpital une douleur vive dans l'abdomen, de la constipation et des vomissements bilieux. Lors de son admission, son ventre était augmenté de volume, douloureux à la pression, contenait une notable quantité de liquide ascitique et offrait un développement exagéré des veines sous-cutanées. Les membres inférieurs étaient œdématiés et les ganglions lymphatiques superficiels formaient des masses volumineuses dures, roulant sous le doigt. En outre, le malade présentait un état cachectique avancé. Les globules blancs du sang n'étaient pas plus nombreux qu'à l'état normal. Les masses ganglionnaires ne firent qu'augmenter de volume l'ascite et l'œdème des membres inférieurs se prononcèrent davantage, de la dyspnée se montra et la mort survint dans le marasme au bout d'un mois. A l'autopsie, on trouva tous les ganglions lymphatiques et surtout ceux du mésentère transformés en blocs rosés, criant sous le scalpel et offrant au microscope les caractères des *sarcomes fusocellulaires*. Le foie et la rate présentaient des noyaux sarcomateux ayant la même structure que les ganglions malades.

L'auteur, se basant sur l'évolution clinique de la maladie et l'âge des productions sarcomateuses, place le point de départ du mal dans les ganglions mésentériques. C. GIRAUDEAU.

Ueber das Vorkommen von Hyphomyceten bei einem Falle von Enteromycosis hæmorragica (Sur la présence d'hyphomycètes dans un cas d'entéromycose, hémorragique), par M. FISCHEL (*Archiv für experim. Pathologie und Pharm., Band XVI, Heft* 1 *et* 2, *p.* 105, 1882).

Une femme de 26 ans, enceinte de 8 mois qui toussait depuis quelques temps, mais qui, à part cela, se portait très bien, est prise tout d'un coup d'un violent frisson suivi de fièvre, de céphalalgie, de soif vive. Deux jours après, elle se met à vomir des matières verdâtres, elle éprouve de violentes douleurs dans le ventre, elle a du ténesme vésical en même temps que de l'anurie; les selles étaient normales. Au troisième jour de la maladie, la femme tombe dans le collapsus et succombe en l'espace de quelques heures.

A l'autopsie, on constate une augmentation de volume de la rate et des ganglions mésentériques, plus des lésions tout à fait insolites de l'intestin grêle : dans la partie terminale du duodénum et dans la portion initiale du jéjunum, on apercevait sur une étendue de 40 centimètres, des plaques circonscrites du volume d'un haricot, d'un rouge foncé, et qui semblaient partir du bord libre des plis ; nulle trace, d'ailleurs, de nécrose ou d'ulcérations. Le contenu de cette partie de l'intestin avait une teinte rougeâtre et renfermait des chaînes de microcoques en forme de chapelet. Le sang tiré de la veine fémorale était épais et d'une teinte foncée et tenait en suspension des bâtonnets en forme de fourche à une de leurs extrémités. Examinées au microscope, la muqueuse et la tunique sous-muqueuse laissaient voir une infiltration de cellules arrondies, au milieu desquelles on découvrait des bâtonnets en très

grand nombre, disposés sans ordre. Ces bâtonnets dont la longueur atteignait jusqu'à cinq et six fois le diamètre d'un globule blanc, formaient en certains points un feutrage serré, en s'entre-croisant en tous sens. A mesure qu'on s'éloignait de la surface libre de l'intestin, ces bâtonnets offraient une épaisseur de plus en plus grande, et dans la tunique sous-muqueuse œdématiée, on en voyait dont l'épaisseur atteignait jusqu'à 5 et 6 pc. Beaucoup de ces bâtonnets étaient également fourchus.

De l'ensemble des caractères présentés par ces micro-organismes à différentes profondeurs des couches muqueuse et sous-muqueuse, l'auteur conclut que c'est cette dernière qui représentait le lieu d'éclosion des bâtonnets. Ceux-ci offraient une grande ressemblance avec la bactérie charbonneuse, mais M. Klebs, à qui les préparations ont été soumises, a été d'avis qu'il s'agissait de bâtonnets autres que ceux qu'on trouve dans le sang charbonneux.

M. Fischel fait remarquer, à son tour, que le tableau clinique des symptômes présentés par cette femme offre une ressemblance parfaite avec les cas de mycose intestinale décrits dans ces dernières années. Dans un de ces cas, rapporté par M. Israël, celui-ci avait émis l'opinion que les bâtonnets trouvés dans l'intestin pourraient bien provenir des microbes qui vivent habituellement dans la cavité buccale. M. Fischel s'est inspiré de cette hypothèse pour proposer l'explication suivante des accidents observés chez le sujet de son observation : sous l'influence du ralentissement des contractions péristaltiques de l'intestin, occasionné par la grossesse, il se fait dans le tube digestif une stagnation des hypho et des schizomycètes qui pénètrent de l'extérieur dans la bouche, pour, de là, descendre dans le tube gastro-intestinal; consécutivement, il s'opère une métamorphose progressive de ces micro-organismes inertes en formes pathogènes (!).

Ajoutons qu'aussitôt après la mort de cette femme, on pratiqua l'opération césarienne et qu'on retira un fœtus mort, la famille s'opposa à l'ouverture du fœtus dont l'aspect extérieur ne trahissait rien d'anormal.

E. RICKLIN.

La bronco-actinomicosi nell'uomo (La broncho-actinomycose chez l'homme), par CANALI (*Riv. clin. di Bologna, fasc.* 9-10, 1882).

Dans les crachats d'une jeune fille, âgée de 15 ans, affectée de bronchite putride, l'auteur a observé, en collaboration avec Maiocchi, des spores appartenant suivant toute probabilité à l'actinomycose. Ce parasite s'est, d'ailleurs, reproduit dans un liquide alcalin. Les acides butyrique et formique, la margarine, la tyrosine, les vapeurs ammoniacales et sulfhydriques auxquels Traube accordait une grande importance ne sont que des produits de décomposition des substances animales. Oppolzer, Leyden et Jaffé ont montré que dans ces cas, ce sont des organismes inférieurs qui sont la cause de la fétidité.

L'abondance des éléments de l'actinomycose, dans les crachats de la malade autorise à penser qu'ils ont déterminé et entretenu cette bronchite fétide.

L'actinomycose est connue depuis peu d'années : en 1875, Rivolta trouve ce champignon dans un sarcome spécial des bœufs. Bollinger

(1877) le retrouve dans les mêmes cas et l'appelle strahlenpilz ou actinomycète. Perroncito (1878) le considère comme purement accidentel et ne parvient pas à le reproduire chez d'autres animaux. Israël le trouve chez l'homme dans des abcès du maxillaire inférieur autour de dents cariées, et dans des abcès développés dans diverses parties du corps avec cavernes pulmonaires. Piana, Johne, Ponfick, Vachetta, etc. ont également observé ce parasite dans diverses circonstances.

La bronchite fétide semble, en résumé, être toujours déterminée par un parasite, leptothrix, oïdium albicans, et plus fréquemment actinomycète.

Le traitement le plus rationnel consiste en inhalations térébenthinées ou phéniquées. Dans ce cas, ce traitement a déterminé une grande amélioration, mais non la guérison complète.

Deux dessins représentant le parasite sont annexés à ce travail.

F. BALZER.

Contribution à la technique microscopique dans la recherche des spirilles d'Obermeier, par E. PASTOR (*Iegénéd. klin. Gazeta, n° 22, 1883*).

L'auteur recommande le procédé suivant pour la recherche des spirilles de la fièvre récurrente. Une goutte de sang est comprimée entre deux petites plaques de verre mince (couvre-objet), afin qu'elle s'étale entre les plaques en formant une couche très fine; les verres sont ensuite séparés, séchés, placés, d'abord, pour cinq minutes dans un bain d'air chauffé à 100° C, ensuite dans une solution alcoolique concentrée de violet de méthyle, diluée avec un égal volume d'eau distillée, qu'on chauffe pendant 5-10 minutes jusqu'à l'apparition des vapeurs. Les préparations sont ensuite lavées dans l'eau distillée, séchées et éclairées par l'essence de girofle. Durée totale de la manipulation 15-20 minutes.

Comme on le voit, c'est le procédé de Koch pour la recherche des bacilles de la tuberculose appliqué à la recherche des spirilles.

W. HOLSTEIN.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

I. — **Ueber neue Mittel, welche die fieberhafte Temperatur zur Norm. bringen (Sur de nouveaux agents anti-fébriles), par Wilh. FILEHNE** (*Berlin. klin. Woch., n° 45, p. 681, 6 novembre 1882*).

II. — **Weiteres ueber Kairin und analoge Körper, par W. FILEHNE** (*Berlin. klin. Woch., n° 6, p. 77, 5 février 1883*).

III. — **Ueber den Unterschied in der Wirkung zwischen dem Kairin und dem Kairin M, par W. FILEHNE** (*Idem, n° 16, p. 238, 16 avril 1883*).

IV. — **Temperatur-Curven, welche die Temperatur herabsetzende Wirkung des**

Kairin zaigen (Courbes thermométriques montrant l'action antipyrétique de la kairine), par EWALD (*Ibid.*, *n°* 24, *p.* 367, 11 *juin* 1883).

V. — Nota sulla kairina, par S. VARAGLIA (*Gazzetta delle clinische*, *XIX*, *n°s* 24-25).

VI. — Sur la pharmacologie de la kairine, par W. ZASSETZKI (*Vratch*, *n°* 27, 1883).

VII. — Note sur l'action antifébrile de la kairine, par P. KNABE (*Med. Wiestnik*, *n°* 22, 1883).

VIII. — La kairine comme remède antifébrile, par W. JOUK (*Ibidem*, *n°* 23, 1883).

I à III. — Filehne a reconnu des propriétés antipyrétiques, libres de tout phénomène accessoire fâcheux, à un certain nombre d'alcaloïdes artificiels dérivés de la quinoline et préparés par synthèse par O. Fischer, W. Königs et Hoffmann et par Wischnegradsky.

Ce sont des dérivés de l'hydroquinoline dans lesquels l'atome d'azote est uni au carbone d'un groupe éthyle, méthyle ou d'un autre radical alcoolique.

Filehne a expérimenté successivement :

1° L'oxyhydrométhylquinoline (hydrure d'oxyméthylquinoline) de Fischer qui a pour formule $C^{10}H^{13}AzO$;

2° L'hydrométhylquinoline (hydrure de méthylquinoline) de Königs et Hoffmann, dont la structure est analogue au précédent, sauf substitution de OH à l'un des H ;

3° L'hydroéthylquinoline (hydrure d'éthylquinoline) de Wischnegradsky ;

4° L'oxyhydroéthylquinoline (hydrure d'oxyéthylquinoline).

Pour plus de commodité, les composés n°s 1, 2 et 4 qui ont fait surtout l'objet d'expériences ont été baptisés respectivement, kairine M (méthylique), kairoline et kairine E (éthylique).

Le chlorhydrate de l'une comme de l'autre kairine est un sel blanc, cristallin, bien soluble dans l'eau et possédant une saveur complexe, à la fois amère, salée et aromatique. Mais tandis que la kairine M a une action thérapeutique se produisant rapidement (25 minutes après l'ingestion) et cessant de même, celle de la kairine E, de la kairoline et du composé de Wischnegradsky s'accuse lentement et ne se termine pas brusquement.

La kairine M est déjà active à la dose de 30 centigrammes ; pour obtenir les mêmes résultats avec les autres composés, il faut des doses de 1gr,50 à 2 grammes.

Avec tous, l'urine prend une coloration vert foncé, mais ne renferme ni sucre ni albumine.

Un petit nombre de patients ont éprouvé au moment de l'ingestion une douleur dans le nez, irradiant jusqu'aux sinus frontaux.

Il n'y a jamais d'effets d'accoutumance ni d'effets cumulatifs, de sorte qu'après les tâtonnements nécessaires au début, on peut continuer indéfiniment la médication avec les doses reconnues une fois convenables.

Les effets de la kairine M, à la dose de 1 gramme, ne durent pas plus de trois heures. L'abaissement de la température s'accompagne de sueurs profuses qui commencent et cessent en même temps que l'action du médicament. Quand celle-ci tire à sa fin, un frisson se produit et la

température remonte rapidement. Ces sueurs sont évidemment l'effet et non la cause de l'abaissement thermométrique, car elles en ont exactement la durée et ne se produisent pas chez les non fébricitants.

Les effets de la kairoline persistent six heures au bout desquelles la température remonte graduellement, sans frisson ; il en est de même pour les deux autres composés.

Filehne a expérimenté les kairines et la kairoline dans un grand nombre de maladies fébriles aiguës ou chroniques, en obtenant toujours les mêmes résultats.

Voici comment il conseille de procéder avec la kairine E dont le maniement est plus commode, parce que son action est plus durable.

On prescrit des cachets de chlorhydrate de 25 centigrammes en ayant soin qu'immédiatement après l'ingestion, le malade avale une certaine quantité d'eau, afin d'éviter les phénomènes d'irritation locale pouvant tenir à l'impureté du produit.

Le premier jour, il est indispensable de mesurer la température du malade toutes les deux heures, pour contrôler et suivre l'action des doses. On commence par des doses horaires de 50 centigrammes, qu'on répète quatre fois, ou plus exactement jusqu'à ce que la température soit descendue à 38°. Ce résultat atteint, on ne donnne plus d'heure en heure que 25 centigrammes de kairine pour reprendre la dose de 50 centigrammes dès que la température remonte ou que le patient accuse le plus léger frissonnement.

Si la dose de 50 centigrammes, renouvelée quatre fois d'heure en heure, n'a produit aucune diminution de la fièvre, on porte les doses horaires à 1 gramme ou seulement à 75 centigrammes si l'abaissement de la température s'est montré, mais pas assez accusé, et toujours l'on cesse l'administration du médicament dès que le chiffre de 38° est atteint.

IV. — Ewald a expérimenté l'action de la kairine chez un tuberculeux ; les courbes thermométriques jointes à sa communication montrent, par exemple, qu'après trois doses de 50 centigrammes, prises de deux en deux heures, la température était tombée au bout de six heures (à dix heures du soir) de 38°,4 à 36°. J. B.

V. — L'auteur a expérimenté ce nouveau produit dans son service de l'hôpital de Saint-Louis-de-Gonzague. Il a pu noter chez les malades auxquels il l'a administré l'abaissement de température, la diminution du nombre des pulsations, des mouvements respiratoires. Il mentionne une cause de sensation de prurit nasal très pénible survenant dès les premières doses. Cette sensation s'étend à la gorge, donnant un état de sècheresse, comme l'atropine ; quelquefois il y avait en même temps une légère céphalalgie. Cette particularité a été notée plus spécialement chez les femmes.

VI, VII et VIII. — Confirmation des travaux antérieurs sur les effets physiologiques et thérapeutiques de la kairine. A. C.

Sur un nouvel antipyrétique, le chlorhydrate de kairine, par HALLOPEAU (*Union médicale*, 9 *juin* 1883 ; *in Soc. méd. des hôpitaux*).

Ce médicament, un dérivé de la quinoline, déjà expérimenté par

Filehne, contre la fièvre typhoïde, la tuberculose, la pneumonie, a été employé dans trois cas par Hallopeau :

1° Homme de 24 ans atteint de pneumonie lobaire ; au 4e jour, la température marquait 40°,2, la veille au soir 40°,1 ; le matin, de 10 heures du matin à 8 heures du soir, on donna toutes les 2 heures 50 centigrammes du médicament, la température tombe graduellement à 37° ; la médication suspendue, la température se relève le lendemain soir à 40° ;

2° Homme de 50 ans, alcoolique, atteint de pneumonie au 8e jour ; 4 paquets de 50 centigrammes toutes les heures et demie amènent une chute momentanée à 37°,4 un soir ;

3° Garçon de 18 ans atteint de granulie, chez qui la température, malgré le sulfate de quinine, atteint le soir plus de 40°. La kairine administrée à 3 jours d'intervalle amène des chutes de température jusqu'à 35°,8 et même 34°,8. H. L.

De quelques agents antipyrétiques (kairine), par Vincenzo PATELLA (*Gazz. med ital. delle prov. venete*, 25 *avril* 1883).

Dans ce travail, l'auteur fait une étude comparée de la valeur antipyrétique de certains médicaments tels que la quinine, l'acide salicylique, la vératrine, etc. Nous ne prendrons de cette étude que la partie afférente à un produit nouveau, la kairine.

La kairine et la kairotine sont des dérivés de la chinoline. On administre généralement l'hydrochlorate de kairine, soluble dans l'eau, et d'un goût aromatique, à la dose de 30 à 50 centigrammes toutes les heures ou toutes les deux heures. Son action antipyrétique est remarquable, quelle que soit la maladie. La pneumonie, qui résiste plus que bien d'autres affections à l'action médicamenteuse, peut suivre son cours sans la moindre élévation de température.

L'abaissement de la température, avec la kairine, est considérable et rapide accompagné de sueurs ; cet abaissement n'est pas de longue durée ; aussi est-il nécessaire d'administrer la kairine à faibles doses, mais assez rapprochées. A. C.

Sur la résorcine médicinale et la phénorésorcine, par Fréd. REVERDIN (*Revue méd. de la Suisse romande, III*, 40, *janvier* 1883).

La résorcine est un diphénol dérivé de la benzine par substitution de deux groupes hydroxyles à deux atomes d'hydrogène.

Industriellement on la prépare en chauffant la benzine avec l'acide sulfurique qui la transforme en acide disulfobenzolique, puis on fond avec de la potasse caustique le sel de potassium de cet acide.

Le produit de la fusion dissous dans l'eau bouillante, saturé et acidulé par l'acide chlorhydrique, est extrait au moyen d'éther qu'on distille ensuite : la résorcine devenue libre se prend par le refroidissement en une masse cristalline qu'on purifie à la presse. C'est dans cet état qu'on l'emploie à la fabrication de toute une classe de couleurs artificielles.

Pour les usages médicaux, on la purifie plus complètement par un lavage à la benzine d'abord, puis par sublimation. La résorcine se présente alors

sous forme d'une poudre cristalline blanche, fusible à 110° et distillable à 272°, très soluble dans l'eau dont 100 parties en dissolvent 95 et dissolvant elle-même un grand nombre de substances peu solubles. Elle est phosphorescente, légèrement caustique, d'une saveur sucrée et d'une odeur aromatique ; sa solution aqueuse brunit rapidement à l'air.

La résorcine a sur l'acide phénique les avantages d'une salubrité plus grande, d'une élimination rapide, d'une toxicité moindre, d'une causticité plus faible et d'une odeur moins désagréable.

Reverdin a cherché un moyen d'augmenter la salubrité de l'acide phénique sans nuire à ses propriétés thérapeutiques. En utilisant à cet effet le remarquable pouvoir dissolvant de la résorcine, il a proposé sous le nom de phénorésorcine un mélange de 67 grammes d'acide phénique et de 33 grammes de résorcine. Le produit de la fusion additionné de 10 pour cent d'eau reste à l'état liquide et se mélange à l'eau en toutes proportions. (*R. S. M.*, XX, 64, 67 et 139 ; XXII, 90). J. B.

La résorcine, par CATTANI (*Gazzetta degli ospitali*, 1882).

Cattani admet que la résorcine a une action antipyrétique rapide, mais éphémère et que malgré cette action elle n'a aucune influence sur la marche de l'iléotyphus, de la pneumonie fibrineuse, de l'érysipèle de la face, etc... Elle est utile contre les catarrhes de l'estomac, à titre d'antifermentescible, surtout si l'on a soin de laver préalablement l'estomac, comme le prescrit Andeer. Utile pour combattre les accès fébriles des infections miasmatiques, elle diminue la tuméfaction du foie et de la rate, mais pas toujours d'une manière constante. Son pouvoir antiputride et antiseptique produit de bons effets dans les affections des muqueuses et de la peau, elle déterge rapidement les ulcères et répare les épithéliums mieux que tous les autres astringents. Elle a aussi l'avantage d'être moins toxique que l'acide phénique et moins corrosive que l'acide carbolique. Elle est bien tolérée dans les voies digestives et en injection sous-cutanées ; elle provoque quelquefois des vertiges, des tintements d'oreilles, la congestion des yeux, quelquefois des vomissements.

F. BALZER.

Extractum Piscidiæ als Hypnoticum, par Otto SEIFERT (*Berlin. klin. Woch.*, n° 29, p. 443, 16 *juillet* 1883).

Les indigènes américains se servaient déjà au siècle dernier d'une décoction d'écorce de la racine du piscidia erythrina (Légumineuses) pour narcotiser les poissons. Les expériences d'Ott, de Philadelphie, (*R. S. M.*, XIX, 84) ont rappelé l'attention sur les effets hypnotiques du piscidia.

Hart (*Therapeutic Gazette*, 1883, n° 3) en a extrait la piscidine, $C^{29}H^{24}O^{8}$.

Firth (*idem*) a obtenu de l'extrait de piscidia des effets merveilleux dans le delirium tremens.

Les médecins américains prescrivent le piscidia soit en extrait fluide, à la dose de 3 grammes, soit en extrait solide, à la quantité de 30 à 90 centigrammes ;

Seifert vient de faire un certain nombre d'expériences cliniques sur l'action de ce médicament. Il l'employait sous la forme d'un extrait sec préparé de la façon suivante : On fait digérer pendant 8 jours 100 grammes d'écorce de racine dans 1,000 grammes d'alcool étendu ; on exprime, on filtre et on réduit en consistance d'extrait sec. Cet extrait se présente sous l'aspect d'une masse pulvérulente, de saveur légèrement amère, mais nullement désagréable.

Il l'a prescrit à des doses de 25 à 50 centigrammes, sans jamais constater de phénomènes accessoires désagréables. A l'inverse d'Ott, il n'a jamais vu non plus d'effets sialagogues ou sudoripares, et la mydriase a été nulle ou peu marquée, sauf chez un malade où il employait le piscidia depuis des semaines.

Il l'a administré à un certain nombre de phtisiques que la toux empêchait de dormir, et cela généralement avec un entier succès.

Son action hypnotique s'est aussi montrée chez un malade atteint de gastrectasie considérable, et chez un autre affecté de néphrite chronique.

Toutefois, il y a eu quelques insuccès. J. B.

Ueber die Einwirkung von Chinin und Salicylsäure auf das Gehörorgan (Effets de la quinine et de l'acide salicylique sur l'organe auditif), par Wilh. KIRCHNER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 49, *p.* 725, 5 *décembre* 1881).

La quinine et le salycilate de soude administrés en injections sous-cutanées à des cobayes (0,50) et à des souris (0,06) ont déterminé du côté de l'oreille les mêmes phénomènes de congestion et d'hémorragie que chez les animaux d'ordre plus élevé (*R. S. M.* XX, 724).

Kirchner se réserve d'examiner au microscope les cerveaux des animaux intoxiqués de cette façon, pour rechercher s'ils présentent quelque lésion.

Il n'a pas trouvé de cristaux de quinine ou de salicylate dans les liquides extraits de la caisse du tympan, du limaçon et du vestibule.

De toutes ces expériences il résulte que la quinine et le salicylate produisent non seulement des lésions graves dans des régions importantes de l'appareil auditif, mais encore peuvent en amener la destruction complète.

C'est d'ailleurs ce qu'on constate chez l'homme dans les cas où l'usage longtemps continué de la quinine à hautes doses a entraîné une surdité durable.

En pratiquant l'examen otoscopique chez ces patients, Kirchner a noté que leur tympan était opaque et d'un blanc tendineux ; lésions qu'il faut considérer comme le résultat d'une inflammation chronique de la caisse avec épaississement de la face interne de la membrane tympanique.

Les troubles labyrinthiques sont tout aussi caractéristiques et indiquent une lésion organique des appareils terminaux du nerf acoustique. En effet, comme la syphilis auriculaire, la surdité quinique s'accompagne du défaut de perception des vibrations du diapason appliqué sur les os du crâne et d'une perception défectueuse des sons aigus.

Kirchner conclut de ses examens qu'il n'y a pas lieu d'espérer que la surdité quinique s'améliore d'elle-même.

Au début, il faut, comme pour toute otite moyenne, recourir aux anti-

phlogistiques (saignées locales, pommade mercurielle, teinture d'iode.) Plus tard, quand on a affaire à une tuméfaction chronique de la caisse, on prescrit les fumigations de vapeurs chaudes de chlorure sodique ou de sel ammoniac, pratiquées par les trompes d'Eustache, ou les solutions à 2 ou 3 0/0 de ces substances, ou enfin des solutions à 2 0/0 soit d'iodure de potassium, soit de nitrate d'argent.

Contre les bourdonnements avec diminution de la conductibilité osseuse auditive, les courants constants sont parfois efficaces. J. B.

Ueber die Einwirkung des Morphin auf den Darm (Action de la morphine sur l'intestin), par H. NOTHNAGEL (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, t. LXXXIX, fasc. 1, 1882*).

L'auteur conclut de ses recherches que l'action paralysante de la morphine sur l'intestin est surtout transmise par les rameaux du grand sympathique. Il ne peut démontrer si cette substance agit également, quoique moins énergiquement, sur les terminaisons ultimes du sympathique contenues dans l'intestin, mais il considère cette hypothèse comme très probable.

Ainsi donc, pour Nothnagel, la morphine produirait la constipation en excitant les nerfs d'arrêt de l'intestin. Elle agit probablement, en outre, d'une façon secondaire en diminuant l'excitabilité des nerfs sensitifs et en empêchant plus ou moins les sécrétions. — Comparant l'action de la morphine sur l'intestin à celle de la digitale sur le cœur, il dit : la morphine agit sur le nerf modérateur de l'intestin, le splanchnique, comme la digitale agit sur le nerf modérateur du cœur, le nerf vague. Ces deux alcaloïdes excitent ces nerfs modérateurs quand ils sont donnés à petites doses, et les paralysent quand ils sont donnés à hautes doses.

HENRI LELOIR.

Ueber das Verhalten des mit Muscarin vergifteten Herzens gegen seine Nerven (Action de la muscarine sur les nerfs du cœur), par E. WEINZWEIG (*Archiv für Anatomie und Physiologie, p. 527, 1882*).

Schmiedeberg et Koppe (1869) dans leur monographie de la muscarine ont dit que la section des deux vagues au cou ne changeait rien à l'action de ce poison sur le cœur. Bogoslowsky (1870) a prétendu que cette opération en accélérait l'effet. D'après Prevost (1877) le ralentissement du pouls est alors indépendant du nerf vague. Alison a attribué ce ralentissement à la fois à une surexctatioin des extrémités du vague et à un affaiblissement des accélérateurs sympathiques. D'après Luciani, c'est l'appareil nerveux automatique du cœur qui est affecté. Gaskel fait intervenir la paralysie du muscle même. Petri (1880) signale l'inertie du vague par rapport au cœur muscarinisé. On n'a pas fait d'expériences sur les accélérateurs cardiaques en présence de ce poison.

Weinzweig reprend cette question. Il distingue quatre périodes dans l'empoisonnement muscarique du cœur, la période d'arrêt, la période de ralentissement, la période d'arythmie, la période de retour. Il prépare les accélérateurs cardiaques dans la région du cou en coupant les inser-

tions sternales des sternocléido-mastoïdiens et des sterno-hyoïdiens. Les nerfs vagues sont coupés, l'expérience est disposée pour exciter le bout périphérique des accélérateurs. On constate que dans la période de ralentissement l'excitation des vagues n'exerce point la moindre influence sur la fréquence des battements du cœur. Cette influence ne commence à se montrer que dans les deux dernières périodes. Dans le même temps où l'excitation du vague est inefficace, l'excitation de l'accélérateur a un effet très marqué. L'action ne se produit pas instantanément : elle survit à l'excitation. De plus, l'effet produit par le vague se produit pendant la diastole : l'effet produit par l'accélérateur se manifeste pendant le cours de la systole. La contractilité du cœur reste invariable. L'appareil le plus rapidement atteint est celui par lequel se produit l'action du vague : l'appareil intracardiaque correspondant à l'accélérateur n'est pas altéré. Il résulterait de là que le modérateur cardiaque et l'accélérateur auraient des mécanismes intra-cardiaques indépendants. DASTRE.

I. — De l'influence sur l'organisme de grandes quantités d'eau introduites dans l'estomac, par M. YANOWSKI (*Iégénéd. klin. Gazeta*, n° 21, 1883).

II. — De l'influence des grandes quantités d'eau sur la fièvre, par P. WILIJANINE (*Iégénéd. klin. Gazeta*, n° 21, 1883).

I. — Les expériences de Yanowski ont été faites sur des lapins, parce que ces animaux n'ont pas de vomissements après l'ingestion de grandes quantités d'eau. L'eau, préalablement chauffée jusqu'à la température de l'animal, était introduite dans l'estomac au moyen d'un fin cathéter en caoutchouc. L'auteur a pu constater que le maximum de résorption et le maximum d'excrétion pendant un même espace de temps ne sont pas égaux : le premier est plus grand que le second, de sorte que, si l'on introduit dans l'estomac plus d'eau que ne le comporte le maximum d'excrétion, on observe après un certain temps, quand la résorption s'est déjà accomplie, l'intoxication de l'animal. La dose toxique de l'eau varie entre des limites très larges : il y a des animaux d'un poids de 1,200 grammes qui meurent en moins de 24 heures après une ingestion de 200 ou même de 150 cent. cubes d'eau pendant 1 1/2 — 2 heures, tandis que d'autres animaux dont le poids est à peu près le même supportent des ingestions de 300 cent. cubes répétées cinq fois durant une quinzaine d'heures, et dans ces derniers cas la quantité d'eau absorbée et excrétée en 24 heures surpasse de beaucoup le poids de l'animal. Le lapin peut être littéralement noyé dans sa propre urine, excrétée pendant 24 heures. Ces différences si considérables dans l'action des ingestions d'eau sont d'une part, l'effet de l'habitude à une augmentation graduée de la dose ingérée et dépendent, d'autre part, du genre de nourriture. Un lapin, nourri avec de l'avoine ou de l'orge ne peut jamais supporter les quantités d'eau qu'absorbe impunément un lapin qui se nourrit de choux, car les choux — au moins pour le lapin — sont un puissant diurétique. Les animaux, habitués peu à peu à l'eau et nourris avec des choux, supportent pendant des mois des ingestions quotidiennes d'une quantité d'eau égale au poids de leur corps, finissent cependant par succomber avec les symptômes d'un épuisement général. Ils peuvent se rétablir, si on cesse les ingestions

d'eau et si on met les animaux à un régime hygiénique; mais ils périssent rapidement quand, après l'action de l'eau, on les soumet brusquement au régime de l'alimentation sèche. On observe alors de l'hémoglobinurie, des convulsions cloniques et toniques, un état comateux, de la salivation, une diminution d'urine et, enfin, la mort. Dans un travail ultérieur, l'auteur se propose d'étudier ces symptômes et les changements anatomo-pathologiques qui en sont la cause.

II. — L'auteur a expérimenté sur le chien et le lapin. Il a trouvé que l'ingestion de beaucoup d'eau non seulement n'augmente pas, mais diminue la quantité de l'urée dans la fièvre, ralentit les pertes du poids de l'animal, augmente la quantité de substance septique qu'on doit introduire dans l'organisme pour provoquer la fièvre et abaisse la température fébrile d'un 1/2° environ. W. HOLSTEIN.

Ozonisirte Luft, ein schlafmachendes Gas (Propriétés hypnotiques de l'air ozonisé par C. BINZ (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 1, *p.* 6; *n°* 2, *p.* 17, *et n°* 43, *p.* 645, 2 *et* 9 *janvier et* 23 *octobre* 1882).

A côté de ses effets irritants bien connus sur la muqueuse des voies respiratoires, l'ozone, pourvu qu'on l'emploie dilué, jouit de propriétés hypnotiques. C'est ce qui résulte des expériences que Binz a instituées chez des animaux, puis répétées sur 12 hommes.

Des divers animaux auxquels le professeur de Bonn a eu recours, ce sont les lapins et surtout les chats (âgés de 2 ou 3 mois) auxquels il donne la préférence.

Pour répondre d'avance à l'objection que l'assoupissement noté chez tous les animaux n'était qu'un coma asphyxique dû à l'action caustique de l'ozone sur les voies aériennes, Binz a sacrifié rapidement (par destruction du bulbe) deux lapins d'une même portée, dont l'un seulement avait été soumis à une atmosphère ozonisée; il n'a constaté entre les deux aucune différence ni dans l'aspect du sang ni dans celui des voies respiratoires. Binz ajoute que si l'agonie dure seulement quelques secondes, on trouve chez le lapin le mieux portant, dans toute l'étendue de la muqueuse aérienne, des hémorragies qu'un observateur inexpérimenté pourrait regarder comme la preuve d'un empoisonnement par l'ozone.

L'ozone était préparé au moyen d'étincelles électriques, longues de 1 1/2 centimètre ou 2 centimètres au plus, obtenues dans un appareil de Kolbe (tube de verre rempli d'acide sulfurique au 1/5 dans lequel plongent deux fils de cuivre reliés à une bobine de Ruhmkorpff) mis en relation d'une part avec un cylindre de verre contenant du chlorure de calcium, où l'air venait préalablement se filtrer et se dessécher, d'autre part avec 2 éléments de Grove ou 4 de Bunsen.

L'ozone ainsi obtenu, Binz s'est assuré qu'il ne renfermait aucune trace de produits nitrogénés.

L'inhalation chez l'homme a eu lieu tantôt dans la position horizontale, tantôt, ce qui est préférable bien qu'un peu plus long, dans la position assise. Le sujet, aspirant uniquement par la bouche le gaz amené par un tuyau à la distance de 40 centimètres, peut manœuvrer lui-même la poire en caoutchouc qui sert à injecter l'air dans le cylindre éparateur. En pro-

cédant ainsi, le début du sommeil est un peu retardé, mais on peut reconnaître le moment précis où il devient complet, car alors le sujet lâche le ballon de caoutchouc. — L'appareil d'induction, vu son bruit doit être placé dans un endroit d'où on ne puisse l'entendre. Chez les personnes qui ont la muqueuse aérienne très susceptible à l'ozone, les effets narcotiques ne se montrent pas ; le gaz détermine de la toux et il faut immédiatement interrompre l'expérience. Généralement, il suffit alors soit d'augmenter la distance à laquelle s'opère le dégagement d'ozone, soit de diminuer les couples de la batterie.

Quand le courant d'ozone est trop fort, il provoque des nausées et des vomissements chez tous les individus; d'un autre côté, s'il est trop faible, les résultats sont négatifs.

Toutes les personnes soumises aux inhalations d'air ozonisé ont déclaré qu'il leur semblait respirer dans une atmosphère d'une fraîcheur spéciale, rappelant celle des bâtiments de graduation des salines. L'engourdissement prémonitoire est très agréable; puis surviennent les bâillements et les battements de paupières; enfin les sujets s'endorment. Le pouls, les pupilles et le teint ne présentent aucune modification. Le réveil s'effectue 15 secondes après qu'à l'atmosphère ozonisée on a substitué un courant d'air pur. Après le réveil, il existe une sensation passagère de froid et de lassitude.

Sur 12 personnes en expérience, 3 seulement se sont montrées rebelles à l'action de l'ozone, soit appréhension, soit surtout irritabilité excessive de la muqueuse respiratoire.

4 d'entre elles ont présenté quelques phénomènes d'excitation (contractions involontaires des muscles de la face et sensation de chaleur anormale). L'espace de temps nécessaire pour obtenir le sommeil a oscillé entre 6 et 25 minutes.

L'action narcotique de l'ozone est trop fugitive et pas assez constante pour qu'on puisse songer à l'employer comme anesthésique (*R. S. M.*, I, 300, 535 et 541; II, 865; IV, 457; VI, 612 et XVI, 89). J. B.

Ueber den Einfluss des Eisenoxydhydrate und der Eisenoxydulsalze auf künstliche Magenverdauung und Fäulniss mit Pancreas (Sur l'influence de l'hydrate de peroxyde de fer et de protoxyde de fer sur la digestion stomacale et la fermentation putride avec le pancréas, par BUBNOW (*Zeitschrift für physiologische Chem., Bd VII, p.* 315, 1883).

Les expériences furent exécutées en faisant réagir du suc gastrique avec un peu d'acide chlorhydrique sur de la fibrine et en y ajoutant des oxydes de fer. Les ballons furent maintenus un temps variable à l'influence de la chaleur, puis le liquide fut saturé par du carbonate de chaux filtré, additionné de sel marin jusqu'à cessation de tout précipité. Dans le liquide filtré on ajouta de l'acide chlorhydrique jusqu'à ce qu'il se formât un précipité. La propeptone étant séparée, on dosa la peptone par les méthodes calorimétriques. On arriva ainsi à constater que, sous l'influence des sels de fer, il se forme un excès de propeptone et que la digestion est retardée.

Bubnow rechercha quelle était l'action des sels de fer, tant sur les produits liquides de la fermentation pancréatique que sur les matériaux

solides. Il prit deux pancréas de cochon nouvellement tués, les broya avec de l'eau, et mit à digérer le liquide obtenu, avec une quantité pesée de fibrine dans un vase clos, en y ajoutant des quantités variables d'hydrate de fer, de sulfate de fer ou de chlorure de fer. Puis les vases furent maintenus pendant 2 à 5 jours dans un bain à 40°. Il soumit ensuite le liquide à la distillation, de manière à recueillir le 1/3 du produit. Le liquide distillé de nouveau fut épuisé par l'éther, et celui-ci évaporé; le résidu fut étendu d'eau et traité par l'acide azotique contenant un peu d'acide azoteux, de manière à obtenir l'acidal. Le résidu alcalin fut acidulé et distillé pour séparer le phénol, qui fut précipité par le brome, le perchlorure de fer et le réactif de Millon.

Le résidu resté dans la cornue après la première distillation fut saturé de sel marin, filtré, et le liquide additionné d'acide chlorhydrique, qui précipita la propeptone; puis on dosa la peptone par les méthodes calorimétriques.

Dans ce même résidu, on ajoute de l'acétate de plomb et de l'acétate basique de plomb; le précipité recueilli et mis en suspension dans l'eau fut décomposé par l'hydrogène sulfuré, évaporé, épuisé par l'éther; l'éther évaporé, le résidu donna les acides oxyaromatiques, la leucine et la tyrosine. E. H.

Ueber die antiseptische Wirkung des Nickelchlorüres (De l'action antiseptique du chlorure de nickel), par SCHULZ (*Deutsche med. Woch.*, n° 52, 1882).

L'auteur a mis dans des flacons bouchés un mélange de fibrine, d'eau et de chlorure de nickel. Au bout de 10 mois les mélanges contenant 5 0/0 de ce sel sont encore parfaitement clairs; il en est de même des solutions moins concentrées et l'auteur constate qu'il suffit d'un gramme de chlorure de nickel dans un litre d'eau pour empêcher absolument la décomposition de la fibrine qui s'altère si rapidement dans l'eau pure.

La putréfaction du sang s'effectue difficilement en présence du même agent. L'auteur prend 15 centigrammes de sang défibriné qu'il expose l'air libre dans un récipient ouvert; il y ajoute 5 grammes d'une solution de chlorure de nickel dont la concentration varie suivant les cas. Quand il emploie la solution à 0,1 0/0 la putréfaction apparaît au bout de quatre jours; la liqueur à 0,5 0/0 retarde le phénomène jusqu'au septième jour. En présence des solutions 1 0/0 ou 2 0/0 la masse sanguine reste rouge vif et absolument inodore jusqu'au moment où elle se dessèche.

Les mêmes liqueurs s'opposent pendant plusieurs jours au développement des moisissures: on peut s'en convaincre en humectant à l'aide des solutions titrées un morceau de pain exposé à l'air et qui sans cette précaution se couvrirait en deux jours de spores innombrables.

Le chlorure de nickel est donc un destructeur énergique des microorganismes; l'auteur explique cette propriété antiseptique par la réaction suivante: mise en liberté du chlore, décomposition de l'eau qui se trouve en présence, formation d'acide chlorhydrique et dégagement d'oxygène. C'est ce gaz qui produit l'effet utile. Le nickel mis en liberté par cette réaction se combine secondairement avec l'acide chlorhydrique et le chlorure de nickel se reproduit constamment. L. GALLIARD.

I. — Hæmoglobinurie bei einer acuten Carbolvergiftung (Hémoglobinurie dans un empoisonnement aigu par l'acide phénique), par P. zur NIEDEN (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 48, *p.* 705, 28 *novembre* 1881).

II. — Ein Fall von transit. Amaurose durch Carbolintoxication, par A. NIEDEN (*Idem*, *n°* 49, *p.* 748, 4 *décembre* 1882).

III. — Ein Fall von Carbolvergiftung, par L. RUGE (*Ibid.*, *n°* 44, *p.* 667, 30 *octobre* 1882).

IV. — Ein tödtich verlaufener Fall von Vergiftung durch Carbolsäure (Empoisonnement par l'acide phénique se compliquant d'une pneumonie mortelle chez un alcoolique), par BERTOG (*Idem*, *n°* 27, *p.* 415, 2 *juillet* 1883).

I. — Une femme de 30 ans, au moment où on la met en arrestation, avale 40 centimètres cubes d'un alcool phéniqué au tiers, soit environ 13 grammes d'acide phénique pur.

Vertiges immédiats, suivis dix minutes plus tard, de perte de connaissance absolue avec cyanose de la face.

On la transporte à l'hôpital, une heure et demie après sa tentative de suicide : coma absolu avec résolution des membres; pas de convulsions. Pupilles extrêmement étroites et ne réagissant pas. Sueurs froides. Respiration lente, irrégulière, avec râle trachéal. Visage à la fois pâle et cyanosé. Vomissements. Pouls très fréquent, régulier, mais manquant souvent au moment des inspirations.

Lavages stomacaux au moyen d'une sonde qui ne franchit pas sans peine l'œsophage.

Le liquide de lavage ramène en tout près de 7 grammes d'acide phénique, soit un peu plus de la moitié de la quantité ingérée.

Après les lavages de l'estomac, l'état de la malade est plutôt empiré : Injections sous-cutanées d'éther.

L'urine recueillie une heure après l'empoisonnement était encore normale, mais celle recueillie quinze minutes plus tard était couleur de sang. Le microscope n'y révéla pas de globules rouges, tandis que le spectroscope fit voir les deux raies de l'oxyhémoglobine.

Une heure et demie après l'empoisonnement, la température vaginale atteignait son degré le plus bas avec 34°,4. Le râle trachéal a encore augmenté; issue incessante de mucosités par la bouche et le nez. On est obligé de maintenir la langue au dehors parce qu'elle tend sans cesse à se rétracter. Sang normal, à part sa veinosité.

Un bain tiède accompagné d'affusions froides améliore passagèrement la respiration, mais aussitôt après, on doit recourir à la faradisation des phréniques.

L'amélioration commence à se prononcer à la suite d'un lavement de 25 grammes de cognac.

Quatre heures après l'empoisonnement, la température vaginale est remontée à 35°,4. La connaissance est revenue et la respiration s'est régularisée. Vomissements abondants, verdâtres, contenant des épithéliums pavimenteux et cylindriques. L'hémoglobinurie continue.

Huit heures après l'empoisonnement : la température a encore remonté. Douleurs dans la gorge et dans l'estomac. Raucité extrême, vomissements bilieux. La malade n'a pas encore eu de miction spontanée; l'urine ne contient plus d'hémoglobine, mais encore de l'albumine, des cylindres granuleux, quelques globules rouges et de l'épithélium rénal. Par le repos, elle se fonce de haut en bas et se putréfie rapidement.

Le lendemain de l'empoisonnement, pneumonie circonscrite à la base droite.

Le huitième jour, la femme réclame sa sortie. Sa voix est encore complètement rauque; les cordes vocales supérieures seules, dans le larynx, sont rouges et tuméfiées; injection de la muqueuse trachéale; l'urine, encore albumineuse, contient des cylindres granuleux et hyalins.

L'hémoglobinurie n'a pas encore été reconnue comme symptôme du carbolisme, car Winckel repousse l'idée d'un empoisonnement dans l'affection qu'il a signalée (*R. S. M.*, XVI 593) chez les nouveau-nés de la Maternité de Dresde et Werth attribue (*R. S. M.*, XX 639) à la haute température des injections, l'hémoglobinurie constatée chez une femme à laquelle, dès avant l'accouchement, on avait fait des injections phéniquées.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation de ces cas litigieux, on ne devra, dorénavant, mettre la mélanurie phéniquée sur le compte de l'hydroquinone qu'autant que l'urine ne sera pas albumineuse. Sinon il faudra s'assurer qu'elle ne contient ni hémoglobine, ni méthémoglobine.

Chez la malade de zur Nieden, l'intensité des effets caustiques s'explique par la nature de l'agent qui avait servi à dissoudre l'acide phénique. En effet, Lobker (*Deutsche med. Woch.*, 1881, n° 19) avec une solution beaucoup plus concentrée (50 0/0), mais dans de l'huile, n'a observé aucune trace d'action caustique.

L'obstacle au passage de la sonde tenait à un spasme œsophagien qui a déjà été signalé dans cet empoisonnement par Hearder, Krœnlein, Taylor et Sutton.

Enfin la laryngite et la pneumonie s'expliquent par les matières des vomissements aspirées pendant la phase comateuse.

II.—Homme de 37 ans, auquel sa femme pratique chaque jour, depuis quatre mois, des lavages phéniqués à 2 0/0 dans un empyème fistuleux. Malgré que le piston de la seringue soit toujours poussé lentement et que le liquide injecté ressorte au fur et à mesure, le malade a, dès le premier jour, accusé à la suite de chaque lavage un certain nombre de phénomènes toujours les mêmes : une saveur douceâtre tout à fait spéciale ressentie sur la langue, de légers étourdissements et parfois de la céphalalgie qui durait plusieurs heures.

Dans l'espérance d'activer le traitement, un beau jour, la femme du malade se décide à faire usage d'une solution plus concentrée (3 0/0) dont elle injecte deux seringues au lieu d'une, en déployant toute sa force pour pousser le liquide. Avant que l'opération soit terminée, le mari pousse un cri étouffé et tombe de sa chaise sans connaissance. Stertor, agitation, gémissements inconscients; nausées violentes, flaccidité des membres à part quelques convulsions fugitives du membre supérieur droit; pupilles dilatées, égales et ne réagissant pas. Respiration irrégulière, laborieuse et bruyante pendant l'inspiration. Pouls peu fréquent, extrêmement dépressible et intermittent par moments. Sensibilité presque entièrement abolie.

Sous l'influence d'affusions froides et d'excitants, au bout de deux heures, le malade reprend graduellement sa connaissance, mais il n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé. Il accuse une céphalalgie des plus atroces, des nausées bientôt suivies de vomissements qui reviennent périodiquement. Enfin et surtout, il a perdu entièrement la vision des deux côtés.

Malheureusement l'urine n'a jamais pu être examinée.

L'ophtalmoscope ne révèle que des contours un peu indistincts de la papille, surtout à droite.

Ni du côté des muscles oculaires, ni ailleurs, aucun signe de paralysie.

Dès le lendemain matin, les nausées avaient cessé et le malade percevait

l'aube du jour. Quelques heures plus tard, il distinguait les contours des objets contenus dans sa chambre.

Le quatrième jour, il n'y avait plus trace de trouble visuel ; l'œil droit avait récupéré ses fonctions un peu plus lentement. Le malade éprouvait encore de la lourdeur de tête, de la courbature et quelques vomissements au moment où il se levait.

En somme, l'amaurose avait duré vingt heures complètes. La mydriase que cet homme présentait n'est pas non plus ordinaire dans l'empoisonnement par l'acide phénique.

Enfin, il faut bien admettre une idiosyncrasie toute particulière pour que moins de 3 grammes d'acide phénique pur introduits dans la plèvre aient entraîné de tels accidents.

Le fait suivant, au contraire, offre un exemple de tolérance remarquable.

III. Une femme de 59 ans avale par erreur une cuillerée à bouche, soit 15 grammes, d'acide phénique concentré à 95 0/0.

Immédiatement, elle ressent une vive brûlure dans la bouche et le long de l'œsophage. Pâleur; refroidissement des extrémités; pouls presque insensible. Les vomissements n'apparaissent qu'à la suite du lait administré en quantité; les matières vomies n'exhalent aucune odeur phénique.

L'épigastre n'est nullement sensible. Toute la cavité buccale et la langue sont corrodées et extrêmement douloureuses.

Mais là se bornent les phénomènes graves d'intoxication.

Pendant quelques jours, l'urine fut peu abondante, noirâtre, sans renfermer d'albumine. Les muqueuses buccale et linguale se détachèrent en grands lambeaux et durant six jours la dysphagie fut extrême. Les matières vomies contenaient aussi des lambeaux de la muqueuse œsophagienne, et même après sa guérison la malade ressentait une certaine gêne, au moment où les aliments solides devaient franchir l'œsophage.

IV. Un homme robuste, dans la trentaine, adonné aux spiritueux, croyant boire de l'eau-de-vie avale une liqueur phéniquée qu'on lui présente par mégarde. Comme la bouche et la gorge lui brûlent, il se gargarise avec de l'eau puis se rend tout seul chez un débitant de boissons. Arrivé là, il se trouve mal et ne sait plus dès lors ce qui s'est passé. Une demi-heure après l'accident, on le trouve étendu sans connaissance, insensible à toutes les excitations, les téguments cyanosés, les extrémités froides, les membres dans la résolution, les pupilles étroites et ne réagissant pas du tout, la respiration laborieuse et saccadée, la bouche donnant issue à une mousse sanguinolente, le pouls petit, à peine perceptible. Sans matité nulle part, la poitrine est pleine de râles à grosses bulles qui cachent entièrement le bruit de la respiration.

Diagnostic impossible, car les antécédents et commémoratifs font complètement défaut, et ce n'est que plus tard que le malade raconte lui-même les événements.

Saignée copieuse pour combattre l'œdème pulmonaire. Sinapismes. Frictions des membres. Compresses froides sur la poitrine et le ventre. Acide benzoïque 0,30.

Au bout de douze heures, contre toute attente, le malade non seulement est encore vivant, mais a repris toute sa connaissance. Cyanose moindre. Respiration facile, sans râles à l'auscultation.

Douleurs ardentes dans la bouche, la gorge et le creux de l'estomac. Vomissements abondants. Urine noire comme de l'encre.

Lait. Carbonate de chaux et glace.

Le troisième jour, les vomissements persistent; la peau et la muqueuse

buccopharyngée sont encore livides. Les douleurs des brûlures sont toujours très fortes.

Le quatrième jour, cessation des vomissements. L'urine moins foncée est maintenant brun sombre.

Douleurs thoraciques, surtout du côté droit. Crachats rouillés.

Le cinquième jour, urine redevenue claire. Fièvre. Expectoration sanglante. Délire violent.

Matité et souffle du côté droit du dos, à partir de l'angle inférieur de l'omoplate.

Compresses froides sur le côté du poumon malade.

Mort le sixième jour au matin.

Autopsie. Rien dans l'encéphale. Muqueuse labiale et buccale gris plomb.

Muqueuse pharyngée, rouge vif, tuméfiée, ramollie et revêtue d'exsudats en lambeaux. Vive injection de l'œsophage qui est érodé par places.

Paroi postérieure de l'estomac marbrée d'ecchymoses, mais aucune perte de substance de la muqueuse gastrique.

Intestin normal. Foie volumineux et très gras. Rate un peu grosse. Rein droit hypertrophié et enflammé.

Rien d'anormal dans le larynx ni dans la trachée.

Hépatisation rouge des deux lobes inférieurs du poumon droit. Cœur normal.

L'auteur déclare que la pneumonie qui a entraîné la mort n'a pu être expliquée à l'autopsie, par une pénétration des aliments vomis dans les voies aériennes. Mais, son malade étant alcoolique, il ne discute pas même la possibilité que les applications froides, qui ont formé l'élément essentiel de la médication, aient eu quelque part dans la terminaison malheureuse, sinon même dans l'apparition de la complication. (*R. S. M.*, I., 836, II, 279, 821 et 822; III, 692; IX, 104; XVIII, 62 et 483; XX, 84.) J. B.

Vergiftung durch das mit Anilin verunreinigtes Nitrobenzol (Empoisonnement suicide par de la nitrobenzine mêlée avec de l'aniline), par M. LITTEN (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 2, *p.* 23, 10 *janvier* 1881).

Une femme avale environ 16 grammes d'un liquide oléagineux, à odeur pénétrante d'amandes amères.

Immédiatement, il lui semble que ses jambes se roidissent; en même temps elle éprouve une lassitude croissante, sa tête s'embarrasse, elle a des nausées, de la constriction de la gorge et de la poitrine.

Au bout d'une heure, surviennent des vomissements répétés, puis elle s'affaisse sans connaissance.

Un médecin prescrit du beurre fondu et du lait.

Trois heures plus tard, on l'amène à l'hôpital, plongée dans un coma profond; par moments, contractions convulsives qui mettent le tronc en opisthotonos. Pupilles très étroites mais réagissant un peu.

Sensibilité et excitabilité réflexes bien moindres.

32 respirations laborieuses et stertoreuses.

Les masses musculaires sont extrêmement dures au toucher et on a peine à mouvoir les articulations.

Tous les téguments, toutes les muqueuses visibles, ont une teinte bleue; les conjonctives sont violettes et offrent un pointillé hémorragique dans leurs culs-de-sac.

Les matières vomies, l'urine, l'air expiré ont une odeur intense d'amandes amères.

L'urine, violet sombre, réduit la liqueur cuprique.

Le sang, brun foncé, est normal au microscope et au spectroscope ; la raie de l'oxyhémoglobine existe. 36°,4; 108 pulsations.

Vomitif, injections sous-cutanées d'éther, sinapismes.

2e jour. Encore plusieurs vomissements pendant la nuit dernière. Ce matin 38°,3. Connaissance revenue, cessation des contractions musculaires. Respiration toujours accélérée et stertoreuse, mais sans gêne accusée par la malade qui ne se plaint que de lassitude et de céphalalgie.

A l'ophtalmoscope, la papille, mais surtout la rétine, sont d'un violet intense. Les artères ne se distinguent des veines rétiniennes que par leur calibre moins considérable, car les deux espèces de vaisseaux semblent contenir de l'encre. Quelques petites hémorragies au voisinage des veines. Aucun trouble de la vision des couleurs.

5e jour. 37°,24 ; resp. 72 puls. L'air expiré exhale toujours la même odeur. Les téguments ont repris presque leur coloration normale.

7e jour. A partir d'aujourd'hui, l'urine ne réduit plus la liqueur cuprique.

9e jour. La malade sort guérie, mais une huitaine plus tard, elle avait encore de l'inappétence, de la céphalalgie et de la faiblesse musculaire.

L'analyse du liquide restant montra que la nitroglycérine était mêlée d'une forte proportion d'aniline.

Litten appelle l'attention sur les résultats de l'examen ophtalmoscopique. Il n'a jamais trouvé de lésions du fond de l'œil chez les chiens qu'il intoxiquait avec de la nitrobenzine pure.

La teinte anormale des téguments et muqueuses était plus marquée chez cette malade que dans les cas d'empoisonnement avec la nitrobenzine.

L'auteur fait enfin remarquer que l'administration du lait et du beurre à titre d'antidote était peu heureuse, puisqu'elle facilitait la dissolution du poison. (*R. S. M.*. IV, 50; V, 645; VII, 48 et 551; IX, 112; XI, 97; XIV, 118 et 505; XVI, 495.) J. B.

Empoisonnement par la strychnine ; affaire Martiné, par L. GARNIER (*Rev. méd. de l'Est*, n° 2, 1883).

Les experts Schlagdenhauffen et Garnier ayant conclu à un empoisonnement par la strychnine, la défense prétendit qu'il y avait confusion et qu'on avait pris des ptomaïnes cadavériques pour de la strychnine. Dans ce mémoire, Garnier expose à la Société de médecine de Nancy comment il a réfuté ces objections.

Les experts ont retiré de l'estomac une substance nettement cristallisée et dont les formes relevées à la chambre claire sont absolument identiques à celles de la strychnine, tandis que les caractères cristallographiques des ptomaïnes ne sont pas définis, si tant est qu'elles cristallisent, quand elles sont en liberté.

La masse considérable des cristaux extraits de l'estomac ne peut se rapporter à une ptomaïne développée en huit jours dans un cadavre inhumé.

On a obtenu la réaction chimique caractéristique de la strychnine, teinte bleu violacé, en présence de l'acide sulfurique additionné de bichromate de potasse, tandis que les ptomaïnes se colorent dans les mêmes conditions en brun, brun jaune, vert.

Enfin la réaction physiologique de l'alcaloïde retiré du cadavre de la victime a été celle de la strychnine. C. Z.

A case of morphia poisoning by hypodermic injection; recovery, par Philip HILL (*The Lancet*, 30 *septembre* 1882).

Un homme de 48 ans atteint d'affection mitrale et d'anarsaque souffrait depuis quelques jours de violentes douleurs abdominales que ni le chloral ni le bromure de potassium n'avait réussi à calmer. Sur sa prière instante, l'auteur lui fit une injection sous-cutanée de morphine de deux centigrammes environ (dose qu'on jugeait à peine suffisante, dans l'état d'excitation nerveuse où ses souffrances l'avaient mis). Cinq heures après l'auteur rappelé précipitamment le trouve dans un coma profond, la face et les lèvres livides, la mâchoire inférieure tombante, les paupières ouvertes, les pupilles contractées en tête d'épingle et insensibles à la lumière, les extrémités froides et tout le corps baigné de sueur; la respiration était lente, pénible et stertoreuse; le pouls non modifié. On se hâta d'administrer un lavement de fort café, d'appliquer des bouteilles chaudes sur les extrémités, et de prodiguer des frictions excitantes; il fallut plusieurs heures d'efforts pour que le malade reprit un peu connaissance. Néanmoins il finit par prendre le dessus, et le lendemain il ne subsistait aucune trace de l'accident.

Pour comprendre l'action si terrible d'une dose de deux centigrammes de morphine chez un homme qui avait déjà fait l'expérience de divers autres narcotiques sans résultat, il faut nécessairement admettre soit une influence de la maladie cardiaque, soit une de ces idiosyncrasies que l'on rencontre parfois. Le titre de la solution a été vérifié après coup.

H. BARTH.

THÉRAPEUTIQUE.

I. — **Ueber ein bei hohen Gaben von Acid. Salicyl. eintretendes Symptom der Gehirnhyperaemie (Phénomène d'hyperhémie cérébrale produit par l'acide salicylique à hautes doses), par E. APOLANT** (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 6, *p.* 82, 7 *février* 1881).

II. — **Zur Kentniss der Salicylsäurewirkung (Hydropisies et dyspnée provoquées par l'acide salicylique, avec un cas d'accidents mortels), par H. QUINCKE** (*Idem*, *n°* 47, *p.* 709, 20 *novembre* 1882).

III. — **Beitrag zur Kentniss der Salicylsäure-Dyspnoe, par B. LONDON** (*Ibid.*, *n°* 16, *p.* 241, 16 *avril* 1883).

IV. — **Zur Kentniss der Nebenwirkung des Natron salicylicum (Accès fébriles intermittents produits par le salicylate de soude), par Max BARUCH** (*Id.*, *n°* 23, *p.* 350, 4 *juin* 1883).

I. — Un homme de 35 ans, atteint de rhumatisme articulaire aigu, prenait quotidiennement 6 grammes de salicylate de soude; apyrexie dès le 3e jour du traitement. Le 5e jour, dureté d'ouïe; on raréfie les doses de salicylate sans le supprimer complètement. Le 6e jour au soir, le malade commence à quereller et à injurier si violemment que sa femme le croit devenu subitement

fou. Ultérieurement, il raconta qu'il voyait des gens qui le menaçaient. Le salicylate supprimé, le délire n'a pas reparu.

II. — Avec les troubles de l'ouïe et le vertige, la dyspnée constitue les plus fréquents phénomènes d'intoxication causés par le salicylate de soude.

Cette dyspnée se caractérise par des respirations d'une profondeur anormale, auxquelles participent tous les muscles auxiliaires; le bruit de la respiration est perceptible à distance; parfois, la respiration est un peu ronflante ou haletante. Le nombre des respirations est à peine un peu plus fréquent qu'à l'état normal; le pouls n'est également que peu accru de fréquence.

L'examen physique des appareils respiratoire et circulatoire ne révèle aucun obstacle à l'hématose. Les malades n'ont pas toujours conscience de cette gêne respiratoire.

La dose quotidienne de médicament nécessaire pour produire la dyspnée varie suivant les individus de 4 à 12 grammes.

La dyspnée salicylique a la plus grande ressemblance avec les troubles respiratoires précurseurs du coma diabétique; Quincke, l'ayant observée pour la première fois, sur une glycosurique, crut à tort à un début de coma.

Tantôt cette dyspnée est le seul phénomène morbide, tantôt elle est jointe à des bourdonnements, du vertige. Quincke a noté aussi une fois du délire et des hallucinations; une autre fois il a vu en même temps que la dyspnée une anasarque et une ascite passagères chez une diabétique de 14 ans, non albuminurique, qui avait, durant une semaine, pris chaque jours 10 grammes de salicylate.

Dans le cas suivant, les troubles respiratoires occasionnés par le salicylate ont été cause de mort.

Jeune fille de 17 ans, alitée presque constamment depuis un an pour des douleurs rhumatismales. Entrée à l'hôpital le 10 juillet; pas de fièvre, grands viscères sains. Administration d'abord de 10, puis de 12 grammes de salicylate par jour. L'action du médicament se traduit immédiatement d'une part par une rémission des douleurs et d'autre part, par des bourdonnements, vertiges, nausées, respirations profondes et fréquentes, obnubilation du sensorium.

Dès le 13, l'obnubilation augmente de plus en plus en même temps que la dyspnée; pupilles dilatées et insensibles. Mort à 11 heures du soir.

Autopsie: congestion intense de l'encéphale, des méninges et des reins. Splénisation des lobes pulmonaires inférieurs. Ecchymoses péricardiques. Cavités cardiaques ne renfermant qu'une petite quantité de sang, en partie coagulé.

Le salicylate est retrouvé dans l'urine, dans la sérosité du péricarde, dans le sang du cœur, dans les reins, dans le foie et dans la bile, mais pas dans le cerveau.

III. — Fille de 26 ans, ayant un rhumatisme articulaire aigu, avec intégrité des organes respiratoires et circulatoires. Dans l'espace de deux heures, elle prend deux doses de salicylate, chacune de 4 grammes. Un quart d'heure après l'ingestion de la seconde dose, pâleur subite, refroidissement, lipothymie, vertiges, nausées et gêne respiratoire telle qu'on croit à une mort prochaine. Les respirations, au nombre de 34 par minute, sont très profondes et haletantes; 92 pulsations avec intermittences. Rien à la percussion nia l'auscultation des poumons. Mais au cœur, on perçoit, au niveau du ventricule gauche, un souffle systolique qui n'existait pas auparavant.

L'apyrexie et l'apaisement des douleurs n'avaient pas manqué de se produire. Dans le cours des 24 heures, la malade rendit 20 litres d'urine d'une densité très faible (1,006) et présentant la réaction salicylique.

Les intermittences du pouls persistèrent plusieurs jours, malgré la suppression immédiate du médicament. Une semaine plus tard, réapparition de la fièvre et des douleurs articulaires. La malade reprend de 2 en 2 heures, trois doses de trois grammes du salicylate. Les effets antipyrétiques et calmants du médicament ne manquent pas non plus que ceux d'intoxication. Troubles du sensorium, anxiété, oppression, sueurs, visage défiguré, 38 respirations stertoreuses avec mise en jeu des muscles auxiliaires; 120 pulsations intermittentes; peau froide. Réapparition du souffle systolique; troubles visuels et étroitesse des pupilles : tous les objets semblent entourés de fumée. Cette femme se rétablit lentement.

IV. — Dame rhumatisante, nullement névropathe. Ayant quelques douleurs sans fièvre, Baruch lui prescrit, sur sa demande, 2 grammes de salicylate à prendre en deux doses, à 2 heures d'intervalle l'une de l'autre. Immédiatement après la deuxième dose, tintements auriculaires, vue voilée et papillotages, courbature, frissonnements. Trois quarts d'heure plus tard, violent frisson, froid glacial de la face et des membres, claquement de dents, tremblement convulsif de tout le corps, respirations très accélérées et très profondes, laborieuses et s'accompagnant du fonctionnement de tous les muscles accessoires; palpitations, accélération du pouls. Fièvre s'élevant rapidement à 40°,5 dans l'aisselle. Malgré tout, le frisson continue plus d'une heure. Il est suivi d'une phase de chaleur sèche et brûlante, de calme respiratoire et d'abaissement de la température à 40°. Au bout d'une nouvelle heure, surviennent des sueurs profuses qui persistent de 6 à 8 heures et se terminent par une apyrexie complète. Pendant les jours suivants, un peu de lourdeur de tête, faiblesse musculaire générale, pâleur et embarras gastrique.

Baruch pensa avoir affaire à un accès paludéen, mais pour assurer son diagnostic, il ne donna pas de quinine, attendant toujours un deuxième accès qui ne se montra pas.

Cinq semaines plus tard, nouvelles douleurs articulaires, traitées de même que la première fois. L'accès intermittent consécutif à l'administration des deux grammes de salicylate fut encore plus grave; la rate n'était pas hypertrophiée et l'urine ne contenait pas d'albumine.

L'auteur, se jugeant suffisamment éclairé, ne consentit plus à prescrire la même quantité de salicylate qu'à dose de 50 centigrammes espacées de 2 en 2 heures. J. B.

De l'action du salicylate de soude sur l'utérus, par BALETTE (*Thèse de Paris*, 1883).

Il résulte d'une thèse de Sabatowski que le salicylate de soude amende notablement les douleurs qui accompagnent la dysménorrhée soi-disant de nature arthritique. L'auteur insiste sur l'action ménorragique de ce médicament. Cette action avait été antérieurement mentionnée par Bucquoy. Dans la thèse de M. Balette sont publiées plusieurs observations confirmatives de cette affluence. Le salicylate de soude produit des congestions viscérales, qui peuvent aboutir à l'hémorragie, c'est à ce titre qu'apparaissent les ménorragies. Il pourrait activer et même provoquer l'apparition des règles.

L'action abortive du salicylate de soude résulte de la critique de quelques observations où on n'a pu incriminer aucune autre cause que l'administration de ce médicament. Cependant l'auteur remarque qu'il existe

des observations formelles où l'administration de cette substance n'a pas déterminé cette complication. Elle ne surviendrait donc que dans certains cas dont il faudrait déterminer les circonstances prédisposantes. Toutes les expériences qu'il a faites sur le cobaye pour démontrer cette action abortive sont restées négatives. L'influence du salicylate de soude serait donc comparable à ce point de vue à celle du sulfate de quinine. Le salicylate de soude donné à doses trop fortes ou trop prolongées, ou administré à des femmes prédisposées à l'avortement serait un emménagogue. PORAK.

Das Verhalten des Santonin im Thierkörper und seine therapeutische Verwendung (Métamorphose de la santonine dans l'économie; meilleur mode d'administration de ce médicament) par L. LEWIN et D. CASPARI. (*Berlin. klin. Woch. n° 12, p. 170 et n° 28, p. 433, 19 mars et 9 juillet 1883*).

L'urine des individus à qui on a administré de la santonine prend une belle teinte cerise quand l'on y ajoute un alcali. On a souvent, sans la résoudre, agité la question de savoir si cette matière colorante est la santonine éliminée telle quelle. Cela est peu probable, puisque la santonine se dissout dans les alcalis caustiques sans produire de couleur rouge, tandis que celle-ci apparait si on additionne la santonine d'une solution alcoolique de potasse, ou qu'après l'avoir dissoute dans l'alcool absolu, on y ajoute un alcali.

L'expérience suivante est peut-être de nature à apporter quelque éclaircissement sur ce point. Quand sur de la santonine fondue dans un creuset, on verse de la soude caustique, immédiatement la couleur cerise se produit. La chaleur a donc provoqué une modification moléculaire de la santonine, que déterminent également tous les corps avides d'eau: alcool absolu, acide phosphorique, etc. Il est très vraisemblable qu'il s'effectue dans le sang un processus analogue.

Pour constater la présence de la santonine dans les sécrétions ou excrétions, Lewin utilise le pouvoir rotatoire, sinistrogyre de cette substance. La méthode optique, moins longue que le procédé de recherche par la potasse, est encore utilisable dans les cas où la quantité de santonine est trop faible pour rougir par les alcalis et dans ceux où il s'agit de produits de sécrétion et d'excrétion colorés, pour lesquels le procédé des réactifs n'est pas applicable.

Lindo a indiqué naguère un procédé de recherche chimique qui a été perfectionné par Schauenstein. On dissout la santonine dans de l'acide sulfurique concentré, on ajoute un peu d'eau avant de chauffer au bain-marie, puis on verse quelques gouttes d'une liqueur de perchlorure de fer très diluée. Il se produit un anneau rouge ou violet pourpre. Mais cette réaction ne peut être utilisée pour rechercher la santonine dans les matières organiques, parce que l'acide sulfurique, en les teignant en brun rouge, empêche d'apprécier tout changement ultérieur de coloration.

Parmi les acides organiques, il n'y a guère que l'acide lactique qui dissolve la santonine, déjà à la température ordinaire.

La salive, le suc gastrique, la bile, le suc intestinal et, à un moindre degré, le suc pancréatique dissolvent la santonine. Il en est de même des matières grasses.

L'expérience suivante montre que l'estomac absorbe rapidement et complètement la santonine :

Dans l'estomac préalablement lié d'un lapin, on introduit 15 centigrammes de santonine suspendue dans de l'eau. Une heure plus tard, l'urine présente la réaction caractéristique. L'animal meurt au bout de 24 heures. Son estomac est distendu par un liquide verdâtre n'offrant pas trace de santonine; il en est de même des parois de l'organe.

C'est la pepsine et non la matière grasse, qui est, dans l'estomac, l'agent dissolvant de la santonine. En effet, si l'on modifie l'expérience précédente sur ce seul point que la même quantité de santonine est introduite dissoute dans de l'huile, l'urine de l'animal ne contient que du sang mais pas de santonine. A l'autopsie, l'urine recueillie dans la vessie et qui n'est plus sanglante comme celle rendue une heure avant la mort, ne renferme pas non plus de santonine, tandis qu'il s'en trouve indubitablement dans le contenu oléagineux qui distend l'estomac. Donc, en solution huileuse, ce n'est plus l'estomac mais bien l'intestin qui absorbe la santonine. Pour démontrer directement l'absorption intestinale, les auteurs ont eu recours à une expérience conduite de la même façon que les précédentes.

Lorsque la santonine est administrée en lavement aqueux, ellese transforme partiellement en santonate de soude et c'est sous cette forme que l'absorption rectale a lieu. En lavement huileux, c'est à peine si le rectum en absorbe des traces.

Caspari, par des expériences faites sur lui-même, vient de mettre hors de doute l'action diurétique de la santonine. Mais ses propriétés anthelmintiques sont celles que la thérapeutique utilise essentiellement. Pour développer son pouvoir vermicide, il faut que la santonine entre en contact intime avec les helminthes. Déjà, Küchenmeister avait montré que les lombrics vivaient dans un mélange d'albumine, de santonine et d'eau, tandis qu'ils succombaient en quelques minutes dans une solution huileuse de santonine. L'expérience clinique prouve encore mieux la nécessité de ce contact immédiat. En effet, la santonine est surtout efficace contre les lombrics, qui habitent généralement l'intestin grêle, où elle développe principalement son action. En revanche, ce vermifuge est impuissant contre les trichocéphales, qui se tiennent dans le cæcum. Quant aux oxyures, qui vivent dans le colon et le rectum, les lavements de santonine peuvent seuls les atteindre.

Lewin conclut que la poudre et les trochisques de santonine, aussi bien que le santonate de soude sont de mauvais modes d'administration, parce que, sous cette forme, la santonine est en grande partie absorbée dans l'estomac. La seule préparation rationnelle est la solution huileuse que l'intestin absorbe lentement. La lenteur d'absorption intestinale, qui a le double avantage de régulariser l'action du médicament et de la dégager des phénomènes accessoires incommodes, ressort des expériences qu'ont faites sur eux-mêmes deux élèves de Lewin. L'un et l'autre prirent d'abord 5 centigrammes de santonine pure dans une capsule; au bout de 16 heures, ils avaient de la xanthopsie et de la céphalalgie; pendant 20 heures, leur urine offrit la réaction caractéristique. Ayant pris ensuite la même dose dissoute dans de l'huile de ricin, ils n'éprouvèrent ni troubles visuels ni maux de tête et seulement un peu de sensibilité du

ventre. Leur urine conserva pendant 34 heures la réaction caractéristique.

Dans la discussion, Virchow déclare que, contrairement à Lewin, il ne pense pas que les lombrics puissent se multiplier dans le corps, à l'inverse des oxyures et des trichines (*R. S. M.*, VIII, 549; XII, 451; et XVIII, 486). J. B.

Le tube métallique de Leiter, dit régulateur du calorique et son emploi, par FELLIS (*Progrès médical*, 18 *novembre* 1882).

Leiter a imaginé un système de tubes métalliques dans lesquels circule un courant d'eau à température constante. Ce sont des tubes en zinc longs, minces, flexibles, enroulés de façon à offrir une large surface métallique à laquelle on peut facilement donner la forme que l'on veut, et que l'on applique sur un endroit quelconque du corps.

L'épaisseur du tube est de 3 à 6 millimètres; son diamètre intérieur est de 1 à 2^{mm}, 1/2. Pour le redresser, il suffit de le frapper doucement avec le plat de la main. — Le tube une fois fixé, on met en communication, au moyen de deux tubes en caoutchouc, une de ses extrémités, avec un réservoir plein d'eau situé plus haut, l'autre avec un récipient qui est par terre ; — on amorce, et le tout fonctionne comme un syphon.

On peut intercaler, entre le réservoir et le tube métallique, une lampe à alcool, qui réchauffe l'eau du réservoir avant d'arriver dans le conduit en caoutchouc. En modérant la flamme et observant le thermomètre, on peut obtenir un courant d'eau constant à température égale. H. L.

Zur Physiologie der Massage, par ZABLUDOWSKI (*Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chir., XIIe Kongress*, 1883).

Afin de démontrer l'influence du massage sur l'organisme entier, l'auteur a examiné plusieurs individus d'âge, de sexe et de poids différents, huit jours avant, dix jours pendant et huit jours après le massage, au point de vue du poids, de la force musculaire, de la fréquence du pouls et de la respiration, de la quantité d'urine et de sa richesse en azote, acide sulfurique et acide phosphorique. Il a trouvé de la sorte que, tandis que les individus de constitution moyenne acquièrent sans exception une augmentation de force musculaire et de poids du corps, les personnes maigres aussi bien que les grasses subissent une diminution. Le massage engendre toujours la gaîté, régularise le sommeil et les garde-robes, ranime l'appétit, relève la fréquence du pouls et de la respiration et diminue l'irritabilité ainsi que la sensibilité. Les recherches graphiques ont démontré à l'auteur qu'un muscle de grenouille, soumis à la même excitation, se contracte plus souvent et plus fortement après le massage qu'avant cette opération. Suivent des considérations sur l'emploi du massage local en chirurgie.

Von Winiwarter, de Liège, demande à Zabludowski s'il n'a pas fait d'observations sur la résorption des liquides enkystés par le massage. Pour sa part il a obtenu de la sorte un très beau succès. Il s'agissait d'une dame de 78 ans qui avait un kyste de l'ovaire qu'il fallait ponc-

tionner huit à neuf fois par an. La malade, très cachectisée, fut soumise au massage et depuis lors non seulement l'œdème des membres inférieurs a disparu, sans du reste aucune polyurie compensatrice, mais la tumeur ovarique elle-même a rétrocédé, à tel point qu'il n'a plus été nécessaire de la ponctionner. Cette dame est arrivée à l'âge de 83 ans et se trouve beaucoup mieux qu'il y a cinq ans, mais le massage abdominal doit être souvent renouvelé. Quand on le suspend, les anciens accidents reparaissent.

Zabludowski ne connaît aucune observation analogue. DE BANTI.

Appareil pour administrer les bains d'air chaud au lit, par DUBOIS (*Corresp. Blatt für schweiz. Aerzte, n° 13, p. 329, 1er juillet 1883*).

Depuis plusieurs années, Dubois se sert dans sa clientèle privée, de l'appareil suivant dont il est l'inventeur et qui coûte moins de 30 francs.

On place à l'extrémité du lit correspondant aux pieds, une boîte rectangulaire en bois dur ; la paroi antérieure de cette boîte présente une ouverture. Sur sa paroi supérieure, sont encastrées deux tiges destinées à recevoir les bouts de deux longs bâtons composés de trois pièces articulées et qui par leur autre extrémité reposent sur l'oreiller, de chaque côté de la tête du malade. On tend par-dessus le drap, les couvertures et l'édredon.

Immédiatement à côté d'un des pieds du lit, sur le plancher, on place une lampe à esprit de vin, à flamme forcée, surmontée d'un tuyau en tôle, coudé pour venir se fixer dans un trou ménagé sur le petit côté externe de la boîte. Une clef, dont le tuyau est muni, permet de régler suffisamment la température.

Cet appareil, d'un transport facile, peut être retiré du lit, une fois le bain donné, sans découvrir le malade.

Dubois pose ainsi les indications des bains d'air chaud.

1° Hydropisies des néphrites, aiguës ou chroniques ;

2° Pleurésies aiguës dont l'épanchement reste stationnaire, une fois la période fébrile cessée. Ces bains ont alors pour effet d'amener chaque fois une diminution de poids de une à deux livres qui doit agir favorablement sur la résorption du liquide pleural ;

3° Rhumatismes subaigus et chroniques, articulaires ou musculaires. Dans le lumbago récent, ils atténuent beaucoup les souffrances mais ne dispensent pourtant pas de recourir à la faradisation.

4° Cet appareil remplace avantageusement les divers procédés imaginés pour chauffer le lit des accouchées, etc.

En revanche, dans les hydropisies cardiaques, il faut être prudent dans l'emploi de ces bains et en tout cas ne pas dépasser la température de 35 à 40°, sinon le pouls acquiert une fréquence inquiétante. J. B.

Sulla efficacia terapeutica dei bagni tepidi prolungati specialmente nella pneumonite e nell' ileotifo (Efficacité des bains tièdes prolongés dans la pneumonie et la fièvre typhoïde), par BOZZOLO (*Riv. clin. di Bol., janvier 1883*).

Le bain tiède à 30°-32° est bien toléré dans la pneumonie pendant 2 ou 3 heures. Au delà, certains malades ont peine à le supporter. L'auteur a

observé dans la pneumonie des abaissements de température correspondant à la durée du bain, savoir : 0°,6 pour une heure et demie, 1°,4 pour deux heures, 1°,6 pour trois heures et 1°,5 pour quatre heures. Dans un cas, après cinq heures de bain, la température tomba au-dessous de la normale, baissant de 2°,5. Très fréquemment, après un bain de deux ou trois heures, la température déjà abaissée se relève de 4 à 5 dixièmes de degré, et retombe de nouveau si l'on prolonge le bain. Quelquefois, malgré les bains, la température ne change pas ou même s'élève ; il y a intolérance pour le bain ; mais ces faits sont rares dans la pneumonie. L'abaissement de la température existe après le bain tiède plus longtemps qu'après les bains froids ou refroidis. Il peut se maintenir à 38° ou 38°,5 dans le rectum, jusqu'au retour définitif à la normale. Il arrive fréquemment que la température n'atteint le degré antérieur au bain qu'au bout de 24 heures ; la moyenne de ce retour au degré antérieur au bain est de 8 heures, tandis qu'elle ne demande ordinairement que 3 heures pour les bains refroidis. Les statistiques fournies par Bozzolo sont très favorables à cette méthode. Sur 61 cas de pneumonie, 34 furent traités sans bain, par les méthodes expectantes, la quinine ou l'acide phénique en lavements : six malades succombèrent. Il n'y eut au contraire qu'un seul cas de mort sur les 27 autres pneumonies traitées par les bains. L'auteur donne la supériorité au bain tiède sur le bain froid, d'une manière générale, dans le traitement de la pneumonie. Il croit au contraire à la supériorité du bain froid dans le traitement de la fièvre typhoïde.

Le bain tiède n'influe pas d'une manière aussi efficace sur les phénomènes nerveux, sur la stupeur, sur le délire ; il n'est pas suivi du même sommeil réparateur, il ne s'oppose pas aussi bien à la formation des processus hypostatiques et des thromboses, etc. Le bain froid n'agit pas, en effet, seulement par l'abaissement de la température, mais en stimulant les appareils nerveux et circulatoires. F. BALZER.

Om behandling af levkemi, pseudolevkemi och perniciös, progressiv anemi med arsenik (Du traitement par l'arsenic, de la leucémie, de la pseudoleucémie et de l'anémie pernicieuse progressive), par F.-W. WARFWINGE (*Nordiskt med. Arkiv*, *n°* 5, *fasc.* 1, 1883).

L'auteur a soumis au traitement arsenical deux malades atteints de leucémie. L'un, présentant la forme ganglionnaire de cette affection, était assez légèrement atteint; il put quitter l'hôpital après un traitement de trois mois (emploi de l'arsenic à l'intérieur et en injections intra-ganglionnaires); il offrait toutes les apparences d'une guérison parfaite, les glandes lymphatiques avaient repris leurs dimensions normales et le nombre des globules blanc se trouvait réduit au chiffre ordinaire. L'autre cas était une forme splénique très avancée avec rate énorme et un nombre de globules blancs égal à celui des globules rouges. La rate subit une réduction relativement considérable, grâce à un traitement de trois mois de durée : le nombre des globules blancs s'abaissa jusqu'à la proportion de 1,10, en même temps l'état général s'améliora. Cependant la guérison s'effectua lentement et elle était peu avancée lorsque la malade (jeune fille de 16 ans) quitta l'hôpital.

Le traitement arsenical fut sans effet sur deux malades atteints de

pseudoleucémie, mais chez cinq autres il y eut sinon guérison, du moins amélioration passagère chez trois et persistant depuis une année chez les deux autres.

Sur les sept malades atteints d'anémie pernicieuse progressive soumis à la médication arsenicale, cinq moururent après avoir été améliorés pendant quelques mois ; les deux autres guérirent, chez ces derniers le traitement fut continué pendant plusieurs mois et l'un d'eux ayant eu une rechute dut reprendre de l'arsenic pendant cinq semaines.

L'auteur fait suivre l'exposé de ces résultats de considérations pathogéniques tendant à grouper sous un même chef ces trois affections considérées généralement comme distinctes. C. GIRAUDEAU.

I. — Vorstellung eines Falles von Heilung maligner Lymphome durch Arsenik par J. ISRAEL (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 52, *p.* 737, 27 *décembre* 1880).

II. — Eine eigenthümliche Heilung eines bösartigen Lymphosarcomes am Halse, par BUSCH (*Idem*, *n°* 34, *p.* 492, 22 *août* 1881).

I. — Femme de 65 ans, entrée à l'hôpital le 16 février 1880 ; aspect cachectique ; parole à peine compréhensible et interrompue à chaque instant par le besoin de respirer. Voile du palais projeté en avant par une tumeur élastique qui, partant de la paroi postérieure du pharynx, remplit les fosses nasales. Du côté gauche, le paquet de glandes s'étend de l'angle de la mâchoire jusqu'à la clavicule où il forme une tumeur bosselée plus grosse qu'un œuf d'oie, surdité presque complète. Dysphagie extrême.

Ganglions axillaires hypertrophiés. Rien dans les organes internes. Pas d'augmentation des globules blancs du sang. Apyrexie, 92 pulsations.

Or, de toutes ces tumeurs et de tous ces troubles fonctionnels, il ne reste plus rien, bien que depuis 5 mois toute médication ait été cessée.

Ce résultat a été obtenu par la liqueur de Fowler, employée concurremment à l'intérieur et en injections parenchymateuses. Israël a fait prendre intérieurement à la malade une solution composée de 5 grammes de liqueur de Fowler et de 20 grammes de teinture de malate de fer. La dose quotidienne fut d'abord de 30 gouttes réparties en 3 fois ; puis au bout de 4 semaines, elle fut triplée, et continuée ainsi durant 11 jours. Dès lors, la quantité fut abaissée graduellement. Pour les injections, Israel s'est servi d'une solution à parties égales de liqueur de Fowler et d'eau distillée. Chaque jour on en injectait du 1/10 jusqu'aux 3/10 du contenu d'une seringue de Pravaz, soit dans la tumeur palatine, soit dans les glandes.

Du 18 février au 4 avril, la femme a pris ainsi à l'intérieur 28 grammes de liqueur de Fowler et 3gr,8 en injections.

Jamais il il n'y a eu ni rougeur ni abcès au pourtour des piqûres. L'apyrexie s'est maintenue, bien que le pouls ait augmenté de fréquence (140) dans tout le cours de la médication.

A la suite de la deuxième injection, la tumeur pharyngée augmenta tellement de volume qu'on fut sur le point de pratiquer la trachéotomie ; la glace intus et extra fit cesser les accidents.

Pendant la première semaine de traitement, les paquets ganglionnaires s'accrurent également un peu, mais dès la suivante, leur volume diminuait. Dans la troisième semaine, on constata une amélioration considérable de l'ouïe ; dans la quatrième, la respiration nasale était redevenue possible (*R. S. M.*, V, 242, et VI, 269).

II. — L'extirpation des lymphosarcomes malins du cou a donné à Busch des résultats déplorables. Sur ses 9 opérés, un seul a survécu pour succomber à

une récidive. Il a alors eu recours au traitement médical, mais ni l'électrolyse ni les injections parenchymateuses d'acide acétique, d'alcool, d'iode, d'arsenic même, n'ont été efficaces. Alors il a songé à un topique qu'il avait vu résoudre des bubons rebelles. C'est le cataplasme de Kern, composé d'une partie de farine de moutarde pour 4 ou 5 de savon noir. On l'étale sur une compresse de gaze qui reste appliquée chaque jour 4 ou 5 heures.

Il a ainsi obtenu quelques succès quand les lymphosarcomes n'étaient pas encore trop étendus, mais le fait suivant, où Busch l'a conseillé sans y compter, montre l'efficacité de l'épithème dans un cas qui paraissait désespéré.

Un homme robuste de 53 ans remarque, dans les premiers jours de juillet, l'existence d'une tuméfaction dure, au-dessous de l'angle maxillaire gauche. La tumeur s'accroît si rapidement que dès le 13 août elle occupait tout l'espace compris d'une part entre la ligne médiane du cou et la colonne vertébrale, d'autre part entre l'angle de la mâchoire et la moitié interne de la clavicule. Cette énorme tumeur, presque complètement immobile, déterminait des douleurs caractéristiques au niveau du vertex et de l'occiput, en tiraillant les nerfs auriculaire postérieur et grand occipital. La voix était rauque et le larynx refoulé à droite.

Busch fut d'avis que la mort arriverait fatalement en quelques semaines. Le patient garda ses cataplasmes 12 heures par jour. Le soir, on appliquait, sur les téguments brûlés, de la vaseline et de l'ouate et on faisait prendre un peu de morphine. Au bout d'une quinzaine du traitement, la diminution et la mobilité de la tumeur étaient déjà appréciables; les cataplasmes furent encore continués 4 semaines, en même temps qu'on administrait de l'iodure de potassium (15 grammes sur 200) à l'intérieur. Enfin lorsque la tumeur eut presque entièrement disparu, on fit des badigeonnages d'iodoforme.

Le 3 octobre Busch, à sa stupéfaction, trouvait l'homme guéri.

Il est disposé à rapprocher les effets de cet énergique rubéfiant de ceux d'un érysipèle intercurrent qu'il a vu plusieurs fois faire disparaître momentanément des lymphosarcomes. J. B.

Maligues Lymphom und Solutio Fowleri, par ZESAS (*Wien. med. Wochensch.*, *n°* 52, 1882).

Czerny, Billroth et Winiwarter considèrent la liqueur de Fowler comme le médicament le plus efficace contre le lymphome malin. Voici un fait confirmatif de leur assertion.

Sujet de 29 ans, né de parents sains, ayant souffert à l'âge de 20 ans de fièvres intermittentes. Au mois de mars 1880 il remarque un gonflement des ganglions du cou qui d'abord léger ne tarde pas à prendre des proportions inquiétantes et à atteindre le volume du poing. Se trouvant à ce moment au Brésil, il entre à l'hôpital de Rio de Janeiro, où le médecin lui fait pendant six semaines des injections locales. Sous l'influence de ce traitement, la tumeur se réduit au volume d'une amande.

Pas d'accident jusqu'au mois de janvier 1882, mais à ce moment les glandes recommencent à grossir, et le patient revient alors en Europe.

L'auteur le voit à Livourne et constate la présence de deux ganglions, dont l'un, à l'angle de la mâchoire, gros comme une poire, l'autre au-dessus de la clavicule, un peu plus petit. Les ganglions de l'aisselle et de la région cervicale droite sont légèrement tuméfiés, l'amygdale gauche rouge et un peu gonflée. Pâleur et anémie, pas de fièvre.

L'auteur diagnostique un lymphome malin récidivant et commence le traitement le 10 juin. Il prescrit dix gouttes d'un mélange de liqueur de Fowler et d'oxyde de fer en conseillant d'augmenter progressivement, jusqu'à vingt gouttes. En même temps il injecte tous les jours, alternativement dans l'une

ou l'autre masse glandulaire, quelques gouttes de liqueur de Fowler. Au bout de deux semaines, des troubles digestifs nécessitent la diminution des doses prises à l'intérieur.

Au commencement de la cinquième semaine les tumeurs décroissent déjà sensiblement et à la fin de la neuvième elles ne dépassent plus la dimension d'une amande. L'état général du sujet est fort amélioré. L. GALLIARD.

Zur Behandlung Herzkranker. (Du traitement des affections cardiaques à Nauheim), par GRŒDEL. (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 25, p. 381, 18 juin 1883.*)

L'auteur poursuit les expériences de Beneke (*R. S. M.*, VI, 252) sur le traitement des maladies du cœur aux eaux de Nauheim ainsi que ses propres recherches relatives à l'influence de ces bains sur la respiration. (*R. S. M.*, XVIII, 496.)

De nouvelles expériences lui ont montré que chez les individus sains, l'accroissement d'énergie de l'expiration est moins marqué quand le bain est pris à la température du corps, au lieu d'être pris à une température de 33° seulement.

Chez les malades atteints d'affections cardiaques, il a dû substituer au pneumatomètre le spiromètre, dont l'usage est plus facile et moins fatigant. En comparant, avant, pendant et après la cure, l'énergie de la capacité vitale des poumons, il l'a toujours vue augmenter au fur et à mesure des bains. Il n'a noté qu'une seule exception, chez un individu débile ayant une insuffisance mitrale de vieille date.

Pour lui, il n'y a que les cas où l'affection cardiaque se complique d'albuminurie qui ne se trouvent pas bien de la cure de Nauheim.

Le mémoire de Grœdel contient cinq observations de lésions valvulaires diverses et une d'angine de poitrine où le traitement thermal a produit une amélioration très remarquable, en même temps qu'un accroissement de la capacité respiratoire.

D'autre part, il relate un cas d'angine de poitrine qui a succombé immédiatement après la cure.

Grœdel espère qu'en poursuivant méthodiquement ces recherches spirométriques, il aura, avec le temps, un moyen très précieux pour diriger le traitement thermal, c'est-à-dire savoir pour chaque malade, le nombre, l'énergie, la durée, la température des bains. J. B.

Versuche über Convallaria maialis bei Herzkrankheiten (Recherches sur la convallaria maialis dans les maladies du cœur), par STILLER (*Wien. med. Woch.*, *n° 44, 1882*).

L'auteur a administré l'infusion de convallaria comme les médecins russes, mais à plus haute dose, sans observer d'accidents tels que nausées, vomissements, diarrhée. Ses 21 observations se rapportent à 17 sujets (dont 4 traités deux fois), âgés de 11 à 70 ans, sur lesquels il compte une insuffisance mitrale, pour quatre cas d'insuffisance mitrale et aortique, cinq insuffisances mitrales avec rétrécissement, cinq hypertrophies du cœur avec dilatation prédominante du cœur gauche, et enfin 2 cas de maladie de Basedow.

Dans 17 observations, l'effet du médicament a été absolument nul, il

n'y a eu ni modification du rythme, ni diminution du nombre des battements, ni renforcement du pouls, ni amélioration de la dyspnée, ni diurèse; sur ces 17 cas, l'auteur a vu la contre-épreuve au moyen de la digitale fournir 9 fois un succès remarquable. Deux fois le médicament a produit la diurèse sans autre phénomène thérapeutique. Il s'agissait d'abord d'un rétrécissement mitral où la quantité d'urine s'éleva de 1,200 à 1,600 grammes; cette augmentation très modérée de la quantité d'urine s'accompagna, contrairement à ce qui arrive dans la diurèse véritable, d'élévation du poids spécifique de 1,018 à 1,023; aussi l'œdème des membres inférieurs ne subit-il aucune modification.

Dans le second cas, la convallaria, chez un sujet porteur de rétrécissement mitral avec insuffisance, porta l'urine émise de 300 grammes à 900; mais bientôt on ne trouva plus que 550 grammes et on vit se produire l'œdème du scrotum qui n'existait pas auparavant. La digitale, au contraire, fit uriner dès le 2e jour 1,250 grammes et bientôt 3,600 grammes.

Il n'existe dans ces 21 observations que deux cas de résultat indiscutable : un cas d'hypertrophie, déjà traité trois fois avec succès par la digitale, où l'urine s'éleva de 900 à 1,700 grammes, le poids spécifique tombant de 1028 à 1,016; le 12e jour renforcement du pouls, diminution de la dyspnée, disparition de l'œdème scrotal, sans changement des autres œdèmes; après quelques jours d'interruption, le médicament reste inefficace; mort subite.

Un autre cas d'insuffisance mitrale et aortique où la digitale avait exaspéré les accidents, tandis que la convallaria produisit la diurèse, diminua l'asthme, sans influencer, il est vrai, l'arythmie ni l'œdème.

On comprend que ces expériences ne permettent pas à l'auteur de partager l'enthousiasme de quelques médecins pour la convallaria et qu'il réserve la place d'honneur à la digitale. L. GALLARD.

De l'emploi thérapeutique de l'argile dans quelques névroses du cœur et des vaisseaux, par N. SOKOLOFF (*Troudy obch. roussk. wratchei w. S. Peterb.*, 1882. *Première livraison*).

Comme moyen externe contre les anévrismes et quelques autres affections, l'argile (des sculpteurs) ou terre glaise (préconisée par le célèbre Pirogoff) est depuis près de 10 ans employée avec succès dans la clinique du professeur Botkine. Dans un cas d'anévrisme de l'arc et de la partie ascendante de l'aorte l'auteur a pu constater un résultat brillant de l'application d'une pâte d'argile sur la tumeur pulsatile : l'asthme cardiaque, les douleurs et les pulsations s'affaiblirent, et la tumeur devint moins volumineuse.

L'argile est un remède populaire en Russie. Dans le gouvernement de Riazan on l'emploie imbibée de vinaigre, comme réfrigérant local dans la fièvre. Dans le gouvernement de Wologda les femmes hystériques calment les douleurs dans différentes parties du corps en s'appliquant de l'argile sur la plante des pieds. L'argile n'irrite pas la peau; tant que la pâte est encore humide, elle agit comme réfrigérant local; mais devenue sèche, elle réchauffe la peau, produit une sensation désagréable et ne soulage plus le malade. Botkine a aussi observé l'action calmante de

l'argile dans le cas de pulsations épigastriques douloureuses chez les femmes hystériques. Même là où tous les autres moyens échouaient, l'argile, appliquée en pâte *loco dolente* diminuait ou même faisait disparaître les pulsations, et souvent en même temps disparaissaient aussi divers symptômes morbides du côté de l'appareil digestif, tels que nausée, diarrhée, douleurs dans le ventre, etc.

Le docteur Drosdoff prétend même avoir observé dans les cas d'anévrisme, traités par les applications d'argile, non seulement un amendement des symptômes nerveux, mais aussi une diminution notable des dimensions de la tumeur anévrismatique. Il pense que l'argile a sur le système nerveux une action analogue à celle des métaux, mis en contacts avec la peau (métallothérapie). W. HOLSTEIN.

De la bronchite fétide et de son traitement par l'hyposulfite de soude, par LEVIEZ (*Thèse de Paris*, 1883).

L'auteur, après avoir en quelques mots tracé l'histoire de la symptomatologie de la bronchite fétide, rapporte un certain nombre d'observations qui ont été recueillies dans le service de M. Lancereaux ; elles sont toutes relatives au traitement préconisé par ce médecin dans cette affection, l'hyposulfite de soude.

L'un des premiers phénomènes indiquant l'amélioration, c'est la diminution de l'odeur de l'haleine et de la fétidité des crachats ; ceux-ci perdent leur aspect grisâtre, deviennent plus visqueux ; puis l'état général s'améliore, l'appétit revient, les forces réapparaissent.

L'action de cette substance ne se fait pas sentir dès l'absorption ; il faut plusieurs jours, quelquefois même une semaine et plus pour voir survenir une amélioration bien sensible. Si la maladie est récente, le médicament agira bien plus rapidement que dans le cas où elle est ancienne et longue. Il faut donner l'hyposulfite de soude le plus vite possible et continuer son emploi pendant longtemps. On l'administre dans une potion à la dose de 4 à 5 grammes par jour.

On ne sait encore comment il agit. D'après Polli, il agirait comme antiputride en s'emparant de l'oxygène nécessaire à la fermentation ; il faut noter que les vibrions de la fermentation butyrique sont anaérobies ; cette hypothèse est donc inadmissible. Quelle est l'action directe des sulfites sur les ferments ? c'est là un point de question non encore élucidé.

W. OETTINGER.

Beitrag zur Behandlung der Bronchiectasien (Traitement de la dilatation des bronches par les injections intrapulmonaires de liquides désinfectants), par OTTO SEIFERT (*Berlin. klin. Woch. n° 24, p. 357, 11 juin 1883*).

Seifert a pratiqué des injections intrathoraciques de 2 grammes d'une solution phéniquée à 3 0/0, chez deux malades atteints de bronchectasie avec bruit de clapotement, se différenciant par son timbre sourd du bruit de succussion hippocratique qu'on observe dans le pyopneumothorax.

Chez le premier malade, où les inhalations d'essence de térébenthine, de perchlorure de fer, de tannin, d'acide phénique s'étaient montrées

impuissantes, après chacune des injections faites dans les espaces intercostaux, on vit l'expectoration perdre complètement sa fétidité et diminuer de quantité.

L'autre malade ayant succombé à l'hôpital, Seifert put examiner à l'autopsie les traces laissées par cette médication.

Au niveau de la dernière injection, faite deux jours avant la mort, se voyait sur la plèvre pulmonaire une infiltration hémorragique offrant un point central correspondant à la piqûre elle-même.

Les 3 autres injections, pratiquées du 6e au 4e jour qui précédèrent le décès, ne se trahissaient que par de la pigmentation pleurale à leur niveau.

Des 4 piqûres, la plus récente seule présentait encore un trajet reconnaissable; on pouvait le suivre du point signalé sur l'infiltration sanguine jusqu'à une des petites bronches qui n'offrait aucun phénomène d'inflammation à son pourtour.

Les injections sont très peu douloureuses et ne provoquent de la toux qu'autant qu'elles arrivent dans des cavernes bronchiques un peu vastes. Elles ne déterminent aucune élévation de la température. J. B.

Inhalation de l'essence de térébenthine dans la phtisie, par Mac ALDOVIE (*British medical journal*, 22 *oct.* 1881. — *Practitionner*, *p.* 51. *janvier* 1882.

Le Dr M'Aldovie annonce que depuis 2 ans et demi il emploie la térébenthine dans la phtisie et quelques autres affections pulmonaires de préférence aux vapeurs de créosote, d'acide phénique, d'iode et autres antiseptiques.

Il l'a employée dans plus de deux cent cas de phtisie-bronchectasie, bronchite chronique et autres affections pulmonaires caractérisés par une abondante expectoration de pus.

L'essence de térébenthine a une action sédative qui amende la toux, l'irritation; et son odeur de bois de sapin est préférée par les malades à celle des autres inhalations antiseptiques.

Dans le cas ou l'expectoration est fétide et copieuse, on fera bien de donner également le médicament à l'intérieur. A la dose de 5 minima. (centigr.) en émulsion, ou combinée au carbonate de magnésie, elle agit comme une expectorant. G. LECOZ.

Du traitement de la pneumonie croupeuse, par M. KISSELEFF (*Wratch*, 1883 *nos* 7 *et* 8).

Dans 44 cas de pneumonie croupeuse, 23 malades étaient traités par les bains froids, tandis que 21 malades ne prenaient pas de bains. Toutes les autres conditions du régime et du traitement (quinine à 2 gr. par jour et excitants) étaient identiques dans les deux groupes, ce qui, par comparaison, permit à l'auteur d'étudier les effets thérapeutiques de la méthode hydriatique. Le malade entrait dans un bain de 28-29° R. qu'on refroidissait peu à peu jusqu'à 12-16° R. et dont la durée était de 10-15 minutes. Le traitement hydriatique avait lieu d'habitude le soir et était continué jusqu'à l'apparition de la crise. Cette thérapeutique avait un effet favorable très marqué sur les douleurs, les symptômes cérébraux et le sommeil

des malades; quant à son influence sur le cours de la maladie, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

1° La mortalité dans le traitement hydriatique est moindre que dans la méthode expectante : 4 (17, 4 0/0) et de 12 (57 1 0/0) dans les cas de l'auteur.

2° Les tracés de la température, du pouls et de la respiration sont à peu près les mêmes dans les deux groupes; mais chez les malades traités par l'expectation, une haute température s'observait sans discontinuation pendant plusieurs jours, tandis que chez les malades qui prenaient des bains, la fièvre diminuait chaque jour de 1°,5 à 3°,0 C., pour la durée, 4-5 heures, et en même temps le pouls et la respiration devenaient moins fréquents.

3° La crise dans la méthode hydriatique paraît survenir plus tôt que dans le traitement expectatif.

4° Les bains n'influent pas sur la fréquence des complications, mais ces derniers évoluent plus favorablement sous l'influence du traitement hydriatique.

5° La reconvalescence est plus rapide quand les malades sont traités par les bains. W. HOLSTEIN.

Emploi de la glycérine dans le traitement des processus fébriles aigus, par SEMMOLA (*Riv. clin. e terap., février* 1883).

L'auteur, après une vive critique de la médication antipyrétique par la vératrine, la digitale, l'acide phénique, etc., qu'il qualifie d'empoisonnement, s'élève aussi dans une certaine mesure contre l'emploi de l'alcool. Il lui reproche son action irritante sur le cœur et le cerveau, et son influence fâcheuse sur les voies digestives. Il conseille, pour le remplacer comme aliment d'épargne, la glycérine, et déclare avoir obtenu les meilleurs résultats de son emploi. Il la prescrit de la manière suivante : glycérine pure, 30 grammes; eau, 500 grammes; acide citrique ou tartrique, 2 grammes. Le malade prend cette boisson dans les vingt-quatre heures, sans fatigue de l'estomac et ordinairement sans dégoût. Dans les fièvres typhoïdes, à peine a-t-on commencé cette médication que la quantité d'urée émise dans les vingt-quatre heures commence à diminuer de six, sept, quelquefois de dix grammes par jour. Et cette diminution est bien due au traitement, car si on le suspend, la quantité d'urée remonte immédiatement. F. BALZER.

Die Behandlung des Schreibekrampfs (Traitement de la crampe des écrivains par la méthode de Wolff), par Theodor STEIN (*Berliner klinische Wochensch., n° 34, p.* 527, 21 *août* 1882).

Wolff est un professeur de calligraphie de Francfort, très en renom dans toute l'Allemagne du sud. Aussi a-t-il eu de nombreuses occasions, parmi ses élèves, d'observer la crampe des écrivains, et s'est-il ingénié à lui trouver un remède.

Billroth, Esmarch, Wagner, Bardeleben, Bamberger, Hertz, Benedikt, Nussbaum ont constaté les bons effets de la méthode de Wolff.

Stevag von Carion, l'oculiste viennois bien connu, a été traité par Wolff et n'a pas eu de récidive depuis deux ans.

La méthode déjà signalée dans la *Revue* (XX, 490) consiste à la fois dans une gymnastique passive et active de tous les muscles des membres et dans leur massage centripète. La main du maître ou des bandes élastiques convenablement enroulées autour des différents muscles figurent la résistance à vaincre ou jouent le rôle de muscles antagonistes.

Au bout d'une semaine de ce traitement, la crampe a généralement diminué, et alors commencent des exercices d'écriture réglés par Wolff.

La guérison complète exige de 2 à 4 semaines.

Stein a envoyé dix malades à Wolff et tous sont revenus guéris. Il donne dans son travail la relation de 5 observations dont voici le résumé :

1er *cas.* — Homme de 46 ans; atteint de crampe depuis dix ans. Il en est réduit à ne plus signer que son nom, et cela au prix de vives douleurs, d'efforts extrêmes et d'excitation nerveuse; encore la signature est-elle à peine lisible. En 26 jours de traitement à Francfort, il a été guéri, et 6 mois après il n'avait pas de récidive.

2e *cas.* — Homme de 42 ans. Il ne peut plus écrire que trois lignes de suite et son bras est atrophié. Guérison en 3 semaines.

3e *cas.* — Homme de 27 ans, malade depuis 4 ans. La gymnastique, qui lui avait été conseillée, n'a fait qu'empirer son état. Il a alors voulu essayer d'écrire de la main gauche, mais la crampe de ce membre l'en a également empêché. Guéri par Wolff en 4 semaines.

4e *cas.* — Homme de 50 ans; atteint depuis 15 ans. Guéri en 24 jours sans avoir eu de récidive un an plus tard.

5e *cas.* — Femme de 26 ans. Atteinte depuis 3 ans de crampe à la fois dans l'écriture et dans le jeu de piano. Guérie en 28 jours.

Y compris les 10 malades de Stein, Wolff a soigné, de 1877 à 1882, 277 cas de crampes professionnelles du membre supérieur, dont 245 crampes des écrivains; il a obtenu 157 guérisons, 22 améliorations et 98 insuccès. J. B.

Ueber die Wirkung von Extractum Fabæ Calabaris, par Wilh. MASCHKA (*Berlin. klin. Woch.*, n° 15, *p.* 227, 9 *avril* 1883).

A l'exemple de Schaefer (*R. S. M.*, XX, 495), l'auteur a eu recours à l'extrait de fève de Calabar pour traiter la diarrhée. Il lui a trouvé une efficacité supérieure à l'opium, dans une trentaine de cas de catarrhe intestinal aigu ; toutefois dans quatre autres cas de la même affection, la fève de Calabar a échoué et c'est l'opium qui a réussi. Maschka ne trouve d'autre raison à ces échecs que la circonstance que le médicament avait été administré dès le premier jour des accidents.

L'emploi de l'extrait de fève de Calabar lui a donné également des succès dans les cas de diarrhée nerveuse ou émotive.

Son administration paraît tout indiquée chez les enfants où les opiacés sont dangereux.

On peut, d'ailleurs, en prescrire sans inconvénient des doses doubles que celles indiquées par Schaefer, soit dix ou douze gouttes, plusieurs fois par jour.

Le danger est moindre qu'avec l'extrait de noix vomique qui jouit des mêmes propriétés. J. B.

I. — Ueber die Behandlung der Diphtheritis, par SEYDEL (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 45, p. 690, 6 novembre* 1882).

II. — Même sujet, par WISS (*Idem, n° 51, p. 782, 18 décembre* 1882).

I. — Toutes les 2 heures, badigeonnages avec une solution concentrée de sulfate de cuivre, suivis immédiatement d'un lavage par l'irrigateur avec 250 grammes d'une solution tiédie d'acide salicylique au millième ou de chlorate de potasse au deux-centième.

Sans vouloir décider s'il a eu uniquement affaire à des angines bénignes, Seydel déclare que sur 22 patients qu'il a traités, coup sur coup, de cette façon, il n'en a perdu qu'un chez lequel sa méthode thérapeutique avait été mal exécutée.

II. — Nous reproduisons avec les réserves de l'auteur lui-même, la médication que Wiss déclare infaillible pour l'angine diphtéritique franche, en avouant que le succès n'est pas le même quand il s'agit de croup ou de diphtérie scarlatineuse.

Eau distillée 150 grammes, sirop de limons 30 grammes, chlorhydrate d'ammoniaque de 4 à 6 grammes et sulfate de quinine 0,40 à 0,60 centigrammes, suivant les âges.

Il ajoute, sans pouvoir en dire la raison, que l'emploi isolé soit de la quinine, soit du sel ammoniac n'a pas la même efficacité. B.

HYGIÈNE

I. — Sur la mortalité d'après les professions, par KUMMER et par BERTILLON (*Congrès international d'hygiène de Genève*, 1882).

II. — Hygiène du cabinet de travail, par A. RIANT (*Annales d'hygiène publique, 3e série, VI, 18 et 91, juillet et août* 1881).

III. — L'émigration des ouvriers creusois considérée au point de vue hygiénique, par F. VILLARD (*Annales de démographie internationale*, 1882, *et Annales d'hygiène, 3e série, VIII*, 266, *septembre* 1882).

IV. — Les conditions sanitaires des ouvriers des grands chantiers, par G. DROUINEAU (*Revue d'hyg. et de pol. sanit., III*, 498, *juin* 1881).

V. — De la ténosite crépitante (AI douloureux) au point de vue professionnel, par R. LARGER (*Idem, IV*, 235, *mars* 1882, *et Ann. d'hyg. publ., 3e série, VII*, 345, *avril* 1882).

VI. — Ueber die Gehörsverminderung bei Schlossern und Schmieden (Surdité des serruriers et forgerons), par J. GOTTSTEIN et R. KAYSER (*Viertelj. für gericht. Med. und öffentliches Sanitätswesen, nouvelle série, XXXVI*, 163, *janvier* 1882).

VII. — Sur un accident professionnel survenu chez un scaphandrier, par CHARPENTIER, et discussion de la Société de médecine publique (*Rev. d'hyg. et pol. sanit.*, *V*, 244, *mars* 1883, *et Ann. d'hyg. publ.*, 3e *série*, *IX*, 365, *avril* 1883).

VIII. — Le compositeur typographe, par CHOQUET (*Broch. gr. in-8°*, *Paris*, 1882).

IX. — L'ouvrier mégissier, par CHOQUET (*Broch. gr. in-8°*, *Paris*, 1882).

X. — De l'industrie du triage des plumes. Discussion de la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle (*Revue d'hyg. et de pol. sanit.*, *IV*, 701, *août* 1882).

XI. — L'industrie du crin frisé, par L. DUCHESNE et Ed. MICHEL (*Ann. d'hyg. publ.*, 3e *série*, *VIII*, 308, *octobre* 1882).

XII. — Les nacriers, par L. DUCHESNE et Ed. MICHEL (*Rev. d'hyg. et de pol. san.*, *IV*, 656, *août* 1882).

XIII. — Ulcère stomacal chez les tourneurs en porcelaine, par BERNUTZ (*Rev. d'hyg.*, *III*, 706, *août*, *et Ann. d'hyg.*, 3e *série*, *VI*, 464, *novembre* 1881).

XIV. — Les ardoisiers, par L. DUCHESNE et Ed. MICHEL (*Rev. d'hyg. et de pol. san.*, *IV*, 284, *avril* 1882).

XV. — De l'anoxhémie des houilleurs, par S.-Paul FABRE (*Paris*, 1879).

XVI. — Des troubles digestifs chez les houilleurs et de leurs rapports avec l'anémie, par Alexandre JOUANNET (*Thèse de Paris*, n° 476, 1880).

XVII. — Du rôle des ankylostomes dans la pathologie des mineurs, par P. FABRE (*Congrès international d'hygiène de Genève*, 1882).

XVIII. — Ueber Pathogenese und Etiologie des Nystagmus der Bergleute auf Grund von Untersuchungen vone. 7500 Bergarbeitern, par A. NIEDEN (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 46, *p.* 681, 14 *novembre* 1881).

XIX. — De la résistance du houilleur aux grands traumatismes, par J.-B.-Fr.-Joseph HUSTIN (*Thèse de Paris*, n° 463, 1880).

XX. — De la fièvre des jaugeurs de blé, par De MAURANS (*Semaine médicale, d'après Ann. d'hyg. publ.*, 3e *série*, *VII*, 297, *mars* 1882).

XXI. — Die Krankheiten der Jutefabrikarbeiter, par HUENICKEN (*Berlin. klin. Woch.*, n° 35, *p.* 502, 29 *août* 1881).

XXII. — Ueber den Einfluss der Fädelarbeit bei der Machinenstickerei auf die Gesundheit und insbesondere auf die Sehkraft der mit Fädeln beschäftigten Kinder (Myopie des jeunes enfileurs de la broderie mécanique), par BUSCHBECK (*Viertelj. f. gericht. Med. und öffentliches Sanitätswesen, nouv. série, XXXIV*, 66, *janvier* 1881).

XXIII. — Die schweizerischen Stickereien und ihre sanitarische Folgen (Conditions sanitaires de la broderie à la machine en Suisse), par F. SCHULER (*Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege*, *XIV*, 246, 1882).

XXIV. — Ueber die grüne Färbung der Haare bei älteren Kupferarbeitern (Nature de la couleur verte des cheveux chez les vieux ouvriers en cuivre), par PETRI (*Berlin. klin. Woch.*, n° 51, *p.* 762, 18 *décembre* 1881).

XXV. — Accidents développés chez les ouvriers teinturiers par l'emploi du bichromate de potasse, par A. MOSQUERON (*Thèse de Paris*, 1880, *et Annales d'hyg. publ.*, 3e *série*, *V*, 86, *janvier* 1881)

XXVI. — L'industrie des papiers peints, par DUCHESNE et Ed. MICHEL (*Rev. d'hyg. et de pol. sanit., IV*, 398, *mai* 1882).

XXVII. — Instruction du conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine (23 décembre 1881) sur les prescriptions et les précautions relatives aux usines, ateliers et chantiers où l'on se livre soit à la fabrication, soit à la manipulation du plomb et de ses composés.

XXVIII. — Les accidents d'intoxication dans les céruseries anglaises (*Sanitary Record, n° 297, p.* 540, *juin, n° 298, p.* 19, *juillet, et n° 302, p.* 213, *novembre* 1882).

XIX. — L'intoxication saturnine chez les fabricants d'instruments de musique par H. NAPIAS (*Rev. d'hyg. et de pol. sanit., V*, 237, *mars, et Ann. d'hyg. publ., 3e série, IX*, 358, *avril* 1883).

XXX. — Schädliche Wirkung der Untersalpetersäure (Effets nuisibles de l'acide hypoazotique, par EULENBERG (*Viertelj. f. ger. Med. und öffentliches Sanitätsw., nouv. série, XXXV*, 371, *octobre* 1881).

XXXI. — Des moyens propres à empêcher les accidents d'intoxication chez les ouvriers sécréteurs, par E. SCHOULL et par BROUARDEL (*Rev. d'hyg. et de pol. sanit., IV*, 695, *août, et Ann. d'hyg. publ., 3e série, VIII*, 261, *septembre* 1882).

XXXII. — Phosphorisme professionnel en Saxe (*Zehnter Jahr. des Landes-Med. Colleg.*).

XXXIII. — Recherches sur les altérations pulmonaires produites par le séjour prolongé dans les chambres d'épuration des usines à gaz, par POINCARÉ (*Ann. d'hyg. publ., 3e série, V*, 418, *mai* 1881).

XXXIV. — La fabrication du celluloïd, par L. DUCHESNE et Ed. MICHEL (*Rev. d'hyg. et de pol. sanit., IV*, 1011, *décembre* 1882).

I. — Pour Kummer, la seule bonne manière d'apprécier la mortalité professionnelle est de l'envisager à chaque âge. Tous les autres calculs basés, soit sur la mortalité générale, soit sur l'âge moyen des décès, soit sur la durée moyenne de la vie, donnent lieu à des erreurs.

D'après l'auteur, ce sont les débitants de spiritueux qui offrent la plus grande mortalité; en second lieu viennent les mineurs; en 3e et 4e les bouchers et les boulangers.

Bertillon, dans son atlas de démographie, est arrivé à des résultats analogues. Il a constaté en outre que la pratique médicale est une des professions les plus malsaines, tandis que les pasteurs, les magistrats et les hommes de loi présentent une longévité remarquable. (*R. S. M.*, XIV, 533 et XIX, 98).

II. — Le cabinet de travail doit être placé loin de tous les bruits et être exposé à l'est, sauf pour les peintres où l'orientation nord est nécessaire, à cause de la constance de la lumière. La pièce doit être plus longue que large, pour permettre un peu d'exercice. La ventilation doit être automatique. L'éclairage à l'huile est encore préférable de même que la cheminée pour le chauffage, en dépit de leurs inconvénients.

III. — Tous les ans, trente-cinq ou quarante mille individus âgés de 12 à 60 ans, constituant le septième de la population, quittent pendant 8 ou 10 mois, le département de la Creuse, pour se rendre à Paris, Lyon, Nantes, Dijon et Orléans.

Les huit neuvièmes de ces émigrants sont des hommes dont un peu plus

de la moitié sont célibataires. Parmi ceux-ci, 9,000 ont moins de 20 ans. L'immense majorité vient, à Paris, travailler au bâtiment.

Les Creusois se logent dans des garnis de la Montagne-Sainte-Geneviève, de la place Maubert, de l'Hôtel-de-Ville; ils couchent deux par deux, dans des chambres contenant plusieurs lits et se nourrissent le plus économiquement possible. Des enfants âgés de moins de 15 ans travaillent ou marchent 14 heures par jour. La conséquence de cet encombrement, de ce travail excessif, de cette alimentation insuffisante est la tuberculisation, qui fait beaucoup de ravages parmi les Creusois. D'autre part ces émigrants rapportent souvent dans leur département la fièvre typhoïde, la variole, la syphilis. Les femmes restées seules au village se surmènent et deviennent phtisiques. Ces diverses suites de l'émigration expliquent comment la Creuse, un des départements où la mortalité infantile est la moindre, se trouve de ceux où la mortalité générale est la plus forte.

IV. — Chargé du service médical de l'entreprise du creusement d'un bassin de jonction du canal de Niort à la mer, Drouineau a reconnu qu'au point de vue du paludisme, les vases maritimes sont loin d'offrir les dangers de celles des marais doux et des marais gâts.

V. — La ténosite crépitante est une affection professionnelle s'observant principalement chez les personnes exposées à faire habituellement des mouvements répétés de torsion de la main sur l'avant-bras : menuisiers qui manient le rabot, moissonneurs qui lient les gerbes, blanchisseuses qui tordent le linge.

A ces professions indiquées par les auteurs, Larger ajoute celles de maître d'armes, de maître de gymnastique, de déménageur, de débardeur, de vigneron (à l'avant-bras gauche, quand au printemps, on ficheles échalas).

La plupart des ouvriers appartenant à ces divers métiers se distinguent par une saillie de l'avant-bras, due à l'hypertrophie des long abducteur et court extenseur du pouce et probablement aussi à l'épaississement de la gaine et du tissu cellulaire péritendineux des radiaux externes. C'est là un signe d'identité qui peut être utile en médecine légale. (Voir *R. S. M.*, XXI, 721).

VII. — Un ouvrier de 18 ans dont le scaphandre s'était rompu, eut une myélite aiguë, précédée de perte de connaissance; puis, se sont développés les symptômes caractéristiques d'une ataxie locomotrice.

Reliquet a observé un certain nombre de cas de rétention d'urine chez les ouvriers des cloches à plongeur (*R. S. M.*, XV, 132; XVIII, 77 et XIX, 106).

VIII. — Les gauchers se trouvent exclus du métier de typographe, en raison du mode d'aménagement du composteur. Les déformations professionnelles sont des durillons au niveau de la face palmaire des dernières phalanges des trois premiers doigts de la main droite et du pouce de la main gauche, au niveau des éminences interdigitales, enfin à la première phalange de l'annulaire droit (chez ceux qui lient les paquets). Les angines, les bronchites et les métrorragies sont communes; les plaies ont une grande tendance à se compliquer de lymphangite et d'érysipèle. Le saturnisme chronique, si fréquent chez les imprimeurs, joue sans doute un rôle dans toute leur pathologie.

IX. — Choquet suit exactement le plan de l'opuscule précédent dont il est également l'auteur. Après avoir décrit les différentes opérations du

métier, il expose successivement les signes professionnels qui peuvent servir à établir l'identité, les maladies et les mesures sanitaires appropriées. (*R. S. M.*, IX, 566).

X. — Lorsqu'on ouvre les sacs de plumes de volaille, il se répand dans l'atmosphère une poussière extrêmement fine et pénétrante.

A propos d'une fabrique de velours de plumes pour doublure de paletots, le conseil de salubrité des Ardennes a signalé les mauvaises odeurs produites par les fermentations des déchets restant dans les ateliers et aussi les inconvénients des poussières pour les arbres fruitiers.

D'après Napias, les fabriques de literie de plumes, outre les brindilles emportées par le vent, répandent au loin une odeur insupportable.

Lagneau a vu deux personnes qui faisaient avec du duvet de cygne des houppes à poudre de riz, devoir renoncer à ce travail à cause des troubles respiratoires qu'il déterminait.

XI. — Le triage du crin animal présente plus d'inconvénients sanitaires que les manipulations ultérieures.

Comme le crin adhère souvent encore au cuir de la queue, les ouvrières, obligées de recourir aux ciseaux, sont sujettes à des durillons siégeant sur les deux premières phalanges de l'annulaire, sur la première du petit doigt et au niveau de l'union du métacarpe avec le carpe. En outre, il se dégage du crin une poussière terreuse dont les ouvrières sont couvertes et une odeur spéciale que certaines femmes ne peuvent supporter à cause de la toux que l'une et l'autre provoquent.

Mais le plus grand danger du maniement des crins réside dans la pustule maligne. En revanche, Duchesne et Michel révoquent en doute l'existence du charbon (*R. S. M.*, III, 535, V, 693; XII, 261).

Les criniers sont enfin sujets à l'emphysème pulmonaire.

XII. — Les conditions sanitaires des nacriers se sont fort améliorées depuis l'adaptation de ventilateurs aux scies. Mais contrairement à ce qu'on pourrait croire, le sciage des coquilles par la voie sèche est le moins insalubre, parce que le plus léger courant d'air suffit à entraîner les poussières au dehors.

L'opération qui dégage le plus de poussières est celle du montage de nouvelles meules; beaucoup d'ouvriers payent un camarade pour faire à leur place ce travail et quittent l'atelier pendant le temps qu'il dure.

Chez les émeuleurs, s'observe, surtout l'été, la *gale d'eau*, érosion de la matrice de l'ongle qui s'étend parfois sur toute la longueur du doigt et se complique de rougeur, de gonflement phlegmoneux et de démangeaisons insupportables. La gale d'eau, qui ne survient que chez certains ouvriers prédisposés, guérit spontanément mais récidive fréquemment. Elle reconnaît les mêmes causes que chez les mégissiers, les polisseurs de verre et les aiguiseurs. D'après les ouvriers, c'est surtout la coquille d'haliotide verte qui y donne lieu.

Quoi qu'il en soit, les différents coquillages nacrés sont composés de carbonate de chaux et d'une substance azotée qui leur donne leur reflet particulier. Sous l'influence de la chaleur déterminée par le frottement de la coquille contre la meule, une partie du carbonate calcaire se trouve décomposé et transformé en chaux vive, laquelle, d'après Duchesne et Michel, serait la cause des accidents.

Les auteurs estiment qu'il y aurait lieu de classer le travail de la nacre parmi les industries insalubres. (*R. S. M.* VI, 608).

XIII. — Le *tournassage*, où le porcelainier promène une lame tranchante à la surface du biscuit de porcelaine, produit un nuage de poussières minérales dont les éléments acérés, aspirés par l'ouvrier et mêlés à la salive, arrivent dans l'estomac et y déterminent des lésions analogues à celles de l'empoisonnement par le verre pilé.

Bernutz a observé plusieurs fois des troubles digestifs, des douleurs vives, des hématémèses abondantes imputables à cette cause. Il traite en ce moment un jeune ouvrier en porcelaine qui présente tous les symptômes de l'ulcère simple de l'estomac. Ce malade dit que ses camarades d'atelier éprouvent des accidents semblables aux siens.

Dès 1861, M. Archambault a noté des troubles du même genre chez une ouvrière occupée à la vitrification des isoloirs pour fils télégraphiques.

XIV. — En France, les gisements d'ardoise les plus considérables se trouvent à Angers et dans les Ardennes, à Rimogne et à Fumay, notamment.

On distingue les ouvriers ardoisiers en deux catégories : 1° les mineurs qui extraient l'ardoise; 2° les fendeurs qui débitent, sous des hangars, les blocs d'ardoise qui leur sont amenés de la mine ou de la carrière.

L'expectoration des ardoisiers renferme des poussières d'ardoises formant quelquefois de volumineux conglomérats.

De 1851 à 1861, dans les ardoisières d'Angers, la moyenne annuelle des blessés ou tués sur 1,000 ouvriers a été de 3,5 dans les chantiers à ciel ouvert et de 5 dans les chantiers souterrains.

Les ardoisiers ne vivent pas vieux, malgré des salaires très rémunérateurs. C'est à Fumay que leur vie est la plus courte : de 1855 à 1880, l'âge moyen des décédés au-dessus de 25 ans est de 48.

Dans les autres exploitations, les conditions sont beaucoup plus favorables. Le fait s'explique quand on sait qu'à Fumay, les ardoisières étaient déjà exploitées sous Pépin le Bref, et que les ouvriers ne prennent jamais d'apprentis en dehors de leur famille. L'hérédité y vient donc en aide à l'action nocive des poussières, et tous les ardoisiers de Fumay succombent à la phtisie.

Ailleurs, la phtisie est encore la maladie la plus commune; le petit nombre d'ardoisiers qui y échappe devient emphysémateux.

Les autres affections professionnelles à signaler sont le lumbago, les hernies, varices, dermatoses, ophtalmies, les déformations du squelette, les durillons et bourses séreuses surnuméraires.

A Fumay, ce sont les femmes qui mènent les brouettes chargées du minerai; pour cela, elles rejettent le tronc en arrière. Cette attitude professionnelle explique la saillie de l'angle sacrovertébral et les nombreux cas de dystocie qu'on rencontre parmi ces femmes.

Le port des moustaches doit être conseillé aux ardoisiers, comme un moyen de diminuer la pénétration des pousssières dans les voies respiratoires.

XV. — Au confinement de l'atmosphère dans les galeries en cul-de-sac que Fabre incriminait (*R. S. M.*, XIII, 515 et XVII, 101) comme cause de l'anémie des houilleurs, les études de M. Fayol lui permettent d'ajouter maintenant une seconde cause, la désoxygénation de l'air produite

par la houille. L'ingénieur de Commentry a constaté en effet qu'en présence de l'air, la houille a la propriété d'absorber une quantité d'oxygène qui peut s'élever jusqu'à 100 fois son propre volume. Les analyses de l'air de certaines galeries ont révélé que l'oxygène y était réduit au septième ou au dixième de sa proportion normale.

XVI. — Les troubles digestifs sont fréquents chez les houilleurs : l'embarras gastrique, la gastralgie, l'entérite aiguë ou chronique en sont les formes les plus ordinaires.

Ils sont provoqués tantôt par la chaleur et l'humidité des galeries, l'altération de l'atmosphère des mines, tantôt par l'alimentation défectueuse ou insuffisante, les excès, tantôt par plusieurs de ces causes réunies.

Les maladies des organes de la digestion affectent ordinairement la forme aiguë et alors elles guérissent rapidement. Lorsqu'elles se montrent à l'état chronique, elles peuvent être le point de départ d'un état anémique plus ou moins marqué qui a pu faire croire à l'*anémie des mineurs*.

A Commentry, les ouvriers sont assez sujets au tænia solium, parce qu'ils font grand usage de la viande de porcs qu'ils égorgent eux-mêmes et qui est soustraite ainsi à la surveillance administrative.

Les houilleurs de Commentry sont généralement très sobres; l'alcoolisme est presque inconnu.

XVII. — Fabre a vainement cherché l'ankylostome duodénal chez les mineurs de Commentry; donc ce parasite n'est nullement une conséquence nécessaire du travail souterrrain et il concourt seulement pour sa part à la production de l'anémie (*R. S. M.*, XVII, 102 et XXI, 168).

XVIII. — Voici un important travail, élucidant la pathogénie et partant la prophylaxie du nystagmus des houilleurs. Nieden a fait porter ses recherches sur 7,416 ouvriers travaillant dans une douzaine de mines du bassin houiller westphalien.

Dans la forme la plus grave du nystagmus, les muscles du cou et de la nuque participent au tremblement et la tête se trouve agitée de secousses horizontales et verticales, comme dans la paralysie agitante.

Nieden a noté le nystagmus chez 4,03 0/0 du chiffre total des houilleurs qu'il a examinés. Cette proportion se rapproche sensiblement de celle signalée par Drunsart pour les mines d'Anzin (*R. S. M.*, XVII, 721) et inspire des doutes légitimes quant à la proportion de 20 0/0 accusée par Romiée chez les houilleurs belges.

Le nystagmus s'observe presque exclusivement chez les ouvriers qui travaillent à la veine. Mais la fatigue n'a pas l'importance que lui assignait l'observateur belge, car Nieden, en examinant des houilleurs au sortir de la mine et des houilleurs s'y rendant pour remplacer les premiers, a constaté 3,2 0/0 de nystagmus chez ceux qui quittaient leur travail et 2,9 chez les autres : donc un faible écart.

En revanche, il a été frappé immédiatement de l'énorme variation de fréquence du nystagmus dans les différentes houillères : la proportion y oscillant de 0,25 à 7 0/0. Après s'être assuré que la raison de cette différence ne se trouvait ni dans la situation géographique ou la profondeur des mines, ni dans la disposition plus ou moins inclinée des veines de charbon, etc., il a reconnu que le nystagmus sévissait dans les mines où l'existence du grisou nécessitait l'emploi de lampes de sûreté.

Des expériences photométriques lui ont montré que ces lampes ne fournissent pas le tiers de la lumière dont disposent les mineurs qui travaillent avec une lampe nue, parce qu'elles ne tardent pas à être couvertes de poussière et de fumée.

Mais si l'éclairage défectueux est la principale cause du nystagmus, il n'en en est pas l'unique, car plus d'un tiers des houilleurs atteints de nystagmus présentent d'autres troubles visuels : trachomes, opacités de la cornée, iridochoroïdites, etc., et plus de 45 0/0 d'entre eux offrent soit de l'anémie, soit des troubles digestifs, ou bien sont des convalescents.

Pour Nieden, le nystagmus, loin de tenir à une affection spasmodique des muscles oculaires, dépend d'un affaiblissement de l'innervation; il est donc complètement analogue au tremblement sénile (*R. S. M.*, IV, 677; V, 699; VI, 646; XI, 261; XIII, 258, XVII, 281).

XIX. — L'auteur base ses appréciations sur une pratique de 28 ans, dans les houillères de Fresnes.

Les blessures des houilleurs ont ordinairement lieu par écrasement, par arrachement, par déflagration de la poudre.

La chirurgie conservatrice doit être la règle, car le houilleur ne peut être comparé aux autres artisans : il oppose une extrême résistance aux traumatismes accidentels ou chirurgicaux.

Hustin n'a jamais observé de complication secondaire dans les plaies les plus graves. Il explique cette singulière immunité de la façon suivante : Le houilleur est asthénique ; la légère cachexie qu'il présente imprime à son organisation des modifications transmises à la descendance. Ces modifications organiques sont sans doute la cause du peu de réaction que le houilleur offre dans le cours de ses maladies et de ses blessures.

Hustin indique l'utilité d'établir des lavoirs pour les ouvriers, auprès des puits d'extraction (*R. S. M.*, V, 572, XVIII, 469).

XX. — Le mesurage du blé, dans les docks de Marseille, laisse dégager une poussière fine. Les ouvriers qui sont enfermés du matin au soir dans cette atmosphère sont sujets à des accès fébriles présentant les trois stades des accès palustres. C'est 1 ou 2 heures après la fin du travail que le frisson débute. Le plus souvent dès le lendemain, l'ouvrier peut reprendre son métier.

XXI. — Hünicken croit pouvoir reconnaître trois causes de maladies chez les ouvriers du jute :

1° Les machines qui, outre des blessures graves et nombreuses de la tête et des membres inférieurs, donnent lieu par leur bruit, à une surdité s'accompagnant de bourdonnements et quelquefois rebelle à tout traitement ; l'auteur a noté également des suppurations du tympan.

2° Les poussières qui occasionnent les affections les plus communes : 1° des conjonctivites, guérissant aussi facilement qu'elles récidivent, mais devenant souvent chroniques et nécessitant le renvoi de l'usine ; — 2° des bronchites, le plus habituellement apyrétiques mais également sujettes à récidives. — L'auteur ne se prononce pas encore sur l'existence d'une tuberculose professionnelle, la fabrique n'étant ouverte que depuis 7 ans.

3° L'huile de poisson destinée à assouplir les fibres du jute. C'est à une

altération de cette huile que Hünicken rapporte les dermatoses (eczéma, impétigo, furoncles, urticaire, prurigo) observées par lui sur les ouvriers du jute.

XXII et XXIII. — Les mémoires de Buschbeck et de Schuler, se complétant mutuellement, nous apportent l'un de Saxe, l'autre de Suisse, d'intéressants renseignements sur l'hygiène de la broderie mécanique.

Le brodeur qui manœuvre le métier a pour aides des jeunes filles ou des enfants, souvent âgés de moins de 10 ans et dont le rôle consiste à enfiler les aiguilles. Au début, on conçoit que l'enfilage quotidien de sept ou huit cents aiguilles entraîne de la fatigue oculaire qui se traduit par de la rougeur, du larmoiement et de la céphalalgie.

Ce n'est pas chez les plus jeunes enfants que l'influence de ce travail s'accuse sur l'acuité visuelle. A partir de l'âge de 10 ans seulement, les enfants employés dans les ateliers de broderie présentent 5,4 0/0 de myopes en plus que les autres écoliers, mais la proportion des myopies augmente avec les années. En outre les jeunes enfileurs sont plus sujets que les autres enfants à des affections oculaires, en général peu graves.

Tandis que Buschbeck s'est essentiellement occupé de l'état de la vision chez les enfileurs, Schuler a écrit une véritable monographie sanitaire de la broderie au métier, telle qu'elle s'exerce dans les cantons de Saint-Gall, d'Appenzell et de Thurgovie.

Au point de vue de l'hygiène, il est nécessaire d'établir une distinction entre les manufactures de broderies qui sont régies par la loi de 1877, et l'industrie domestique, qui échappe à toute surveillance.

Si l'espace, l'éclairage, la propreté, la durée du travail (11 heures), ne laissent guère à désirer dans les grands établissements, il n'en est plus ainsi chez les brodeurs en appartement qui installent 1 ou 2 métiers dans leurs logements exigus, souvent à la cave, et font travailler jour et nuit, leur femme et leurs enfants, ces derniers, dès l'âge le plus tendre.

Les apprentis brodeurs présentent de l'émaciation, des points de côté, de l'essoufflement, des palpitations et des épistaxis : tous phénomènes qui s'expliquent par le maniement assez pénible du métier à broder. Quand le développement corporel n'est pas encore terminé, le travail prématuré au métier produit une conformation vicieuse du thorax.

Chez les enfileuses, c'est la scoliose qui est commune, parce que leur attitude est la même que celle des écoliers qui écrivent.

Les maladies fréquentes chez les brodeurs sont la phtisie, le catarrhe gastrique, les hémorroïdes, les rhumatismes musculaire et articulaire, les troubles menstruels et la leucorrhée.

XXIV. — La teinte verte des cheveux et des poils chez les ouvriers en cuivre, tient-elle à une absorption ou à un simple dépôt ? C'est ce dont Petri a voulu s'assurer. Médecin d'une fabrique où une vingtaine d'ouvriers travaillent exclusivement du cuivre, en atelier clos, il n'a pu trouver chez aucun cette couleur verte de la chevelure, bien que l'un d'eux travaillât depuis 10 ans. Quelques-uns des plus anciens présentaient un dépôt verdâtre sur les dents ; tous avaient un teint gris verdâtre. Aucun n'avait jamais eu ni coliques, ni autres symptômes d'intoxication professionnelle.

Il s'adressa alors à un vieil ouvrier d'une autre localité, âgé de 68 ans.

Chez celui-ci les cheveux de la région frontale offraient une teinte gris verdâtre intense, sur une longueur de 3 centimètres à partir de leur extrémité ; puis la teinte diminuait de plus en plus, pour disparaître presque complètement à la distance de 10 centimètres. La barbe, examinée dans une région protégée par la saillie du maxillaire, ne présentait aucune teinte semblable. Cette double circonstance montrait déjà qu'il ne s'agissait pas d'une absorption cuprique, car la racine des cheveux et la totalité de la barbe eussent dû être colorées.

L'examen microscopique et l'analyse chimique montrèrent également qu'il ne s'agissait que d'un dépôt. En effet, à un grossissement de 700 diamètres, aidé d'un fort éclairage, Petri reconnut l'existence sur la cuticule des cheveux verts, de petits cristaux, les uns bleuâtres, d'autres jaunâtres ou d'une teinte foncée, indistincte ; ces cristaux étaient pyramidaux ou rhomboïdes. L'analyse chimique décela leur nature cuivreuse. D'autre part, les mêmes cheveux lavés dans l'eau distillée et frottés avec le doigt perdaient leur coloration anormale et le microscope n'y révélait plus les dépôts cristallins. En revanche l'eau de lavage renfermait du cuivre. (*R. S. M.*, III, 687 et 688 et XVI, 124).

XXV. — Les ouvriers teinturiers qui emploient le bichromate de potasse, sont atteints de certains accidents qui avaient déjà été signalés dans les ateliers où l'on fabrique ce produit. Ces accidents sont de trois ordres.

1° Ulcérations de forme particulière, qui ont une grande tendance à s'étendre en profondeur et qui siègent habituellement sur la face dorsale des mains et au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes.

2° Éruptions vésiculo-pustuleuses, ressemblant à celles de l'huile de croton, et occupant toutes les parties découvertes du corps.

3° Coryza aigu accompagné de conjonctivite.

Mosqueron n'a observé chez les teinturiers aucune des autres lésions signalées par Delpech et Hillairet (*R. S. M.*, VIII, 570), chez les chromateurs.

Il estime que les teintureries devraient être l'objet d'une surveillance administrative, précisément à cause de l'emploi du bichromate.

XXVI. — Dans l'industrie des papiers de tenture, il y a à considérer au point de vue hygiénique :

1° Les couleurs toxiques, fournies surtout par le plomb et l'arsenic.

2° Les poussières dégagées par les tontisses et les poudres métalliques destinées aux papiers veloutés ou dorés.

3° Les déformations de la main et de l'avant-bras, résultant, chez les imprimeurs, du soulèvement de la planche.

Les imprimeurs à la planche présentent une bourse séreuse du dos de la main, située obliquement au niveau des 2e, 3e, et 5e métacarpiens droits. Celle du 3e métacarpien est signalée pour la première fois, bien que Duchesne et Michel l'aient trouvée plus fréquente et plus marquée que celle du 5e. Les mêmes ouvriers offrent une bourse séreuse de la tubérosité supérieure du cubitus ; mais elle est moins commune que du temps de Tardieu, parce que la pression de la planche à imprimer s'exécute plus facilement maintenant que le levier est brisé au lieu d'être rigide comme jadis.

Lorsque les échantillons de papiers étaient en rouleaux, les commis

voyageurs se reconnaissaient à l'usure de l'extrémité palmaire des doigts de la main gauche ; actuellement, au lieu de rouler les échantillons, ils n'ont qu'à feuilleter des liasses de feuilles.

Le séchage à l'air chaud, ayant remplacé celui à feu nu, cette industrie n'offre plus les mêmes chances d'incendies.

Les inconvénients sanitaires de la fabrication des papiers peints ont été diminués par les dispositions suivantes :

1° Les couleurs toxiques ont été restreintes à des cas spéciaux (blancs irréprochables ou verts très brillants). La chose a été facilitée par la mode qui s'est détournée des papiers à tons brillants.

2° Les tontisses et poudres métalliques ont été renfermées dans des boîtes.

3° Dans l'opération du satinage, qui est la plus dangereuse à cause des poussières, les ouvriers se relayent fréquemment dans le cours de la journée.

Il est à noter que les ouvriers en papiers peints dédaignent l'usage des gants et des masques protecteurs.

XXVII. — Voici les principales prescriptions contenues dans l'instruction du Conseil de salubrité de la Seine :

Dans les usines à céruse, massicot et minium, l'écaillage, l'épluchage et l'écrasage doivent être faits sous l'eau ou sur des matières encore ruisselantes d'eau. Le broyage et le blutage seront faits dans des appareils clos.

Les manipulations directes avec jet à la pelle, les transports en chariots et brouettes ouvertes sont interdits pour les matières sèches.

Toutes les semaines, les charpentes, murs, planchers des ateliers doivent être lavés à grande eau.

Un tuyau de conduite d'eau, muni d'un robinet au moins pour 3 hommes, doit se trouver à la sortie des ateliers. Les chefs doivent veiller à ce que les vêtements de travail restent à la fabrique lorsque les ouvriers vont prendre leurs repas. Ces vêtements seront battus et brossés plusieurs fois par semaine, hors des heures de travail et loin des ateliers. — Un registre spécial, mis à jour par le médecin indiquera l'origine de l'ouvrier, ses antécédents pathologiques, ses occupations antérieures dans la fabrique, son travail actuel et son état de santé au moment de la visite hebdomadaire.

Les ouvertures des ateliers et chantiers de peintres en bâtiments, broyeurs de couleurs, ponceurs, doivent être laissées béantes toutes les fois que les peintures à la céruse ne sont pas sèches. Les transvasements et les mélanges de couleurs ne doivent jamais être faits dans le local.

Pour les précautions recommandées aux ouvriers eux-mêmes, nous renvoyons au travail de Gautier (*R. S. M.*, XIX, 495), le rapporteur du Conseil de salubrité en cette circonstance.

XXVIII. — En Angleterre, les céruseries emploient des femmes et les intoxications y sont fréquentes et graves.

Dans le seul district de Gateshead, en 3 mois, il y a eu 15 cas d'empoisonnement saturnin parmi les ouvrières et 3 d'entre elles ont succombé. L'enquête a démontré que les manufacturiers avaient pris les précautions nécessaires (respirateurs, bains), mais que les ouvrières les négligeaient systématiquement. Lorsque ces femmes sont guéries de leurs accidents,

elles n'hésitent pas, contrairement à leur médecin, à reprendre leur dangereux métier.

Les autorités de Gateshead ont attiré l'attention du Local Government Board sur ces faits : elles réclament une inspection médicale plus stricte et plus régulière des céruseries et l'introduction de machines pour les manipulations les plus dangereuses.

Les patrons intéressés ont pris spontanément un arrangement tendant à se communiquer la liste des ouvrières plus prédisposées à s'intoxiquer, de façon à les exclure de leurs usines.

D'autre part, on a distribué au Parlement, un rapport d'Alexandre Redgrave, inspecteur en chef des manufactures, sur les précautions qui peuvent être exigées dans les céruseries, en vertu de la législation existante et sur la nécessité de pouvoirs nouveaux pour assurer la protection des ouvriers cérusiers.

Redgrave indique comme spécialement dangereux pour la santé, le contact de la céruse avec la peau. Pour atténuer les périls résultant de l'absorption cutanée, il recommande l'usage d'ablutions fréquentes, de vêtements de travail, de respirateurs et de boissons acides (cette dernière prescription va précisément à l'encontre de celle du Conseil de salubrité de la Seine). Toutes ces mesures devront être exigées par les patrons de leurs ouvrières sous peine de renvoi.

XXIX. — Diverses opérations de la fabrication des instruments de cuivre exposent les ouvriers à l'intoxication saturnine ; telles sont le ciselage, tournage et limage du laiton, la soudure des tubes. Mais tandis que ces causes sont signalées depuis longtemps, Napias en mentionne une nouvelle qui d'après lui serait la plus puissante de toutes. Il s'agit du cintrage des tubes qui s'effectue en les remplissant de plomb fondu.

Chez ces ouvriers, l'auteur a constaté comme symptômes saturnins, le liseré, les coliques, la paralysie des extenseurs et l'anesthésie.

La plupart des fabricants d'instruments de musique en cuivre emploient un certain nombre d'enfants.

XXX. — Les chambres de plomb des fabriques d'acide sulfurique doivent périodiquement être débarrassées des dépôts de sulfate plombique qui s'accumulent sur leur sol. Pour procéder à ce nettoyage, on perce d'abord dans le plafond des chambres, plusieurs petits orifices destinés à établir un courant d'air et à laisser dégager le gaz sulfureux. Puis on pratique, sur la paroi latérale, une ouverture pour le passage des ouvriers.

Deux ouvriers qui travaillaient alternativement de 8 heures du matin jusqu'à 4 heures du soir à nettoyer une de ces chambres, se plaignaient sans relâche d'oppression. Quand ils eurent terminé ce travail, ils furent pris de quintes de toux. Tous deux succombèrent, l'un en 2, l'autre en 9 jours. L'autopsie de ce dernier montra une inflammation du larynx, des bronches et du lobe inférieur du poumon droit. L'enquête établit qu'en détachant les matières déposées dans les chambres, il se produisait un dégagement abondant d'acide nitreux qui, en présence de l'air, se transformait immédiatement en acide hypo-azotique.

L'aérage préalable des chambres de plomb est inefficace parce que le péril ne survient qu'au moment où l'acide nitreux qui s'est amassé sur le

plancher ou est retenu mécaniquement par les dépôts plombiques, se trouve mis en liberté par le fait même du nettoyage.

Les mesures à conseiller sont les suivantes : Dès que les vapeurs rouges s'aperçoivent, les ouvriers doivent sortir des chambres. Les dépôts doivent être enlevés de l'extérieur, au moyen de râbles à long manche, passés à travers des trous pratiqués au niveau du sol des chambres. Les derniers restes en seront enlevés par un arrosage à haute pression. Si, après tout cela, il est encore nécessaire que les ouvriers entrent dans les chambres, ils doivent n'y séjourner chacun que quelques minutes.

XXXI. — Les chapeliers occupés au secretage, travaillent le plus souvent sous des hangars, dans de petites cours, circonstance, qui tout en diminuant les dangers des exhalaisons mercurielles, rend d'autre part plus difficile et plus restreint le choix des mesures prophylactiques.

La principale cause d'insalubrité consiste en ce que le nitrate acide de mercure est préparé sur place. Certains fabricants y ont remédié en l'achetant tout fabriqué.

On s'est aussi efforcé de substituer au nitrate de mercure des substances moins dangereuses. Hillairet a proposé l'acide hypo-azotique, mais c'est un procédé un peu long et qui expose les ouvriers aux vapeurs nitreuses.

Schoull a essayé, avec des chances un peu diverses, le sulfure sulfuré de calcium étendu d'eau acidulée avec de l'acide chlorhydrique. Son seul inconvénient est l'odeur, car il est moins cher et aussi expéditif que le nitrate de mercure.

Dans les ateliers clos, on peut en outre songer à décomposer ou à absorber les vapeurs mercurielles, soit par le soufre (Boussingault), soit par le chlorure de plomb (Merget), soit par l'ammoniaque (Meyer).

Comme agent thérapeutique prophylactique, Schoull préfère la fleur de soufre (2 grammes par jour) qui n'a pas le mauvais goût et les autres inconvénients de l'iodure de potassium.

Les secreteurs, entre autres phénomènes d'hydrargyrisme, présentent une aversion marquée pour les aliments azotés et une préférence pour les végétaux, les épices et les acides.

XXXII. — Dans les 15 fabriques d'allumettes phosphoriques du royaume de Saxe, on a signalé depuis l'ordonnance du 20 octobre 1862 jusqu'à la fin de 1878, 9 cas d'accidents professionnels dus au phosphore.

Mais la Saxe compte une autre industrie où l'on manipule le phosphore : c'est la fabrication de pilules pour la destruction des mulots, qui s'effectue dans des pharmacies. On aura une idée de l'importance de cette industrie, en sachant qu'une seule officine a préparé en 3 mois, trois ou quatre quintaux de ces pilules; 9 des ouvriers ont été pris de bronchite ou de broncho-pneumonie et 2 ont succombé. A l'autopsie, on a constaté que la lésion pulmonaire était l'unique cause de la mort; le foie n'offrait aucune trace de dégénérescence graisseuse et tout autre signe de phosphorisme faisait également défaut.

Deux ouvriers d'une autre pharmacie sont morts aussi de la même façon.

L'autorité a édicté les prescriptions suivantes :

1° Ne chauffer qu'à 60° l'eau mucilagineuse destinée à émulsionner le phosphore.

2° N'ajouter qu'après son refroidissement complet ce liquide à la farine, pour confectionner la masse pilulaire.

3° Lavage des mains et de la figure et rinçage de la bouche, à l'eau froide, avant chaque repas et avant de cesser le travail.

XXXIII.—Poincaré a fait séjourner des cobayes, durant plusieurs mois, dans les salles d'épuration d'une usine à gaz ; il en a soumis d'autres à l'influence prolongée du gaz épuré, tel qu'il est livré à la consommation. Voici les résultats de ces expériences :

Les produits qui se répandent dans l'atmosphère des salles d'épuration du gaz exercent sur le tissu pulmonaire une irritation à marche lente et presque latente, ne provoquant chez les animaux aucun symptôme réactionnel. Les modifications sont seulement appréciables au microscope et consistent en une abondante prolifération nucléaire du tissu conjonctif des poumons, en même temps qu'il y a, dans quelques alvéoles seulement, accumulation de cellules épithéliales.

Cette lésion pulmonaire est un effet direct et purement local, produit par contact et non par l'intermédiaire du sang, car elle n'a pas lieu chez le fœtus dans le sein de sa mère exposée elle-même.

Le gaz, tel qu'il est fourni aux consommateurs, détermine les mêmes altérations.

L'auteur conclut qu'il n'est pas tout à fait sans danger de conduire les coqueluchoux dans les salles d'épuration.

XXXIV. — Le celluloïd, découvert en 1869, par les frères Hyatt, n'est autre qu'un mélange de pyroxyline et de camphre. C'est un corps dur, pouvant être coupé, scié, tourné et soudé à lui-même. Pour pouvoir le mouler, il suffit de le chauffer à 80°. Il brûle en laissant un résidu charbonneux après avoir donné des vapeurs camphrées. Il résiste aux acides mais est entièrement soluble dans un mélange d'alcool et d'éther.

L'ensemble de ces propriétés l'a fait immédiatement employer par l'industrie aux buts les plus divers : tabletterie (par divers moyens, on lui donne l'apparence du noyer, de l'érable, du corail, de l'ambre, de l'ivoire, etc.); art dentaire, instruments de chirurgie. Mélangé à du blanc de zinc, le celluloïd constitue le *linge américain* qui paraît dangereux à Duchesne et Michel, parce qu'il s'enflamme à la moindre étincelle.

La fabrication du celluloïd (rangée dans la 2e classe des établissements dangereux) comprend la préparation et blanchiment du coton-poudre ; le mélange de celui-ci avec le camphre, au moyen de meules; la dessication du produit sous la presse hydraulique et une série de manipulations pour le rendre bien homogène.

La seule opération qui puisse donner lieu à des explosions, est le soudage à la presse ; c'est elle qui a amené la destruction de l'usine de Stains, malgré un signal d'alarme paraissant très ingénieux.

En dehors des dangers d'incendie et de ceux dus aux machines, il y a à redouter pour les ouvriers :

1° La respiration des vapeurs nitriques, qu'on évite par des hottes de tirage.

2° Les brûlures par l'acide nitrique, dont les marques jaunâtres se voient au dos des mains et des avant-bras.

Pour les éviter, les ouvriers n'auraient qu'à mettre les gants de cuir tenus à leur disposition, mais ils s'en gardent bien.

3° et 4° Les brûlures par l'eau bouillante et par l'inflammation du produit. J. B.

I. — Erster Generalbericht über das Medicinal und Sanitätswesen der Stadt Berlin in den Jahren 1879 und 1880, par C. SKRZECZKA (*Berlin*, 1882).

II — Zweiter Generalbericht..... par A. WERNICH (*Berlin*, 1883).

I. — A Berlin, c'est le mois de janvier qui compte le plus de naissances. La natalité illégitime, rapportée à 1,000 naissances (y compris les mort-nés) s'est élevée en 1879 à 134,3 et en 1880 à 137,6; sa moyenne décennale de 1870-1879 a été de 134,8.

La morti-natalité en 1879 a été de 40.1 pour mille naissances et de 38,1 en 1880.

Dans la première de ces années, le chiffre de la mortalité générale a été de 27,59 sur 1,000 vivants, et dans l'autre, de 29,65.

Berlin est l'une des villes dont la population est le plus dense; elle dépasse sous ce rapport Naples, Prague et même Vienne. En 1875, le chiffre moyen d'habitants par maison était de 57,88. — Chaque Berlinois ne dispose que de 52 mètres carrés, mais il y a beaucoup de quartiers où cette superficie se réduit à 14m,18; il en est même quelques-uns où l'on trouve presque 2 habitants sur cette aire si restreinte.

Une ordonnance de police du 31 janvier 1880 a supprimé indirectement les *pennes*, auberges à la nuit de la dernière catégorie (*R. S. M.*, XIV 540), en les obligeant à se transformer en auberges ordinaires; cependant à la fin de l'année il en existait encore 8.

D'autre part, le recensement de 1875 a fait constater que 44,708 ménages berlinois logeaient pour la nuit 78,698 individus; une ordonnance du 31 décembre 1880 formule les conditions sanitaires requises de ces chambres garnies sous-louées par des familles d'ouvriers.

L'asile municipal de nuit a reçu, en 1880, 117,510 individus dont 4,925 femmes; l'asile de nuit pour hommes en a hébergé 109,935 et l'asile pour femmes 19,075.

L'abatage de la viande de cheval est seul centralisé par l'ordonnance du 24 mars 1854. A la fin de 1880, Berlin possédait encore 261 tueries particulières, ce qui complique beaucoup la surveillance des viandes. D'ailleurs la viande introduite, abattue ou préparée, n'est soumise à aucun examen microscopique. De 1864 à la fin de 1879, la préfecture de police a eu connaissance de 416 cas de trichinose dont 10 mortels.

Le lait est l'objet d'un contrôle régulier depuis 1852; en 1880 on en a confisqué 5,794 litres et relevé 796 contraventions. Aucune autre falsification que le mouillage n'a été constatée.

L'auteur du Rapport est d'avis qu'il faudrait faire abstraction complète de la rubrique lait « falsifié » et fixer en revanche par une ordonnance les minimum de poids spécifique et de teneur en graisse exigibles du lait complet, non écrémé, d'une part, et d'autre part la densité minimum du lait maigre, écrémé, dont on ne saurait priver la population ouvrière.

En 1880, la préfecture a délivré 2,752 autorisations pour recevoir des enfants en nourrice ou en garde, en a refusé 252 et retiré 26. 2,853 petits Berlinois se trouvaient élevés chez des parents nourriciers.

Pour faciliter la besogne des 42 médecins vaccinateurs et en même temps pour la commodité des parents, chaque année, avant l'ouverture de la saison de vaccinations, on adresse à tous ceux qui ont des enfants en âge d'être soumis à l'obligation, des cartes leur indiquant le local et le jour où ils peuvent les amener.

Les récalcitrants à la vaccine obligatoire ont été, pour les enfants en bas âge, de 2,72 0/0 en 1879 et de 2,83 en 1880. Les écoliers qui ont échappé à la revaccination étaient dans la proportion de 6,37 0/0 en 1879 et de 5,6 en 1880.

Dans cette dernière année, les vaccinateurs publics ont à eux seuls effectué 77,8 0/0 des vaccinations et 80,9 des revaccinations.

La proportion des insuccès par les vaccinations a été, selon l'année, de 2,6 et de 3,2 0/0; celle des revaccinations infructueuses de 16,3 et de 14,9 0/0.

En 1880, Berlin comptait 3,186 prostituées inscrites dont 1,407 ont été trouvées malades. La fièvre puerpérale a causé, en 1879, 200 décès répartis entre 186 sages-femmes et, en 1880, 173 répartis entre 166 sages-femmes.

II. — Skrzeczka ayant été nommé conseiller rapporteur au ministère des affaires médicales, c'est Wernich qui a rédigé le second rapport annuel sur les services sanitaires et médicaux de Berlin,

En 1881, le chiffre des naissances a été de 40,27 pour mille habitants.

La mortalité générale s'est réduite à 27,27; c'est le chiffre le plus faible de la période décennale.

Le maximum de mortalité coïncide toujours avec les mois chauds et tient exclusivement aux nourrissons.

L'influence du mode d'alimentation sur la mortalité des enfants du premier âge ressort de ce fait que tandis que près de la moitié des enfants allaités artificiellement succombent à des affections digestives, la proportion correspondante se réduit à 20 0/0 pour les enfants allaités au sein.

Les deux tiers de la totalité des décès berlinois sont fournis par les enfants au-dessous de 5 ans et par les adultes de 30 à 40 ans.

Depuis 1877, la mortalité des enfants au-dessous d'un an éprouve une diminution manifeste qui, malheureusement, s'explique au moins partiellement par l'abaissement également continu de la natalité.

La phtisie et les affections intestinales occupent toujours le premier rang parmi les causes de mort. En 1881, on a signalé 1,890 cas de fièvre typhoïde. Sous ce rapport il est intéressant de comparer la morbidité et la léthalité de cette affection, d'une part dans les maisons reliées au nouveau système d'égouts, d'autre part dans les autres.

	Nombre de cas.		Nombre de décès.	
	1880	1881	1880	1881
Maisons canalisées.	2,02 0/0	5,77 0/0	0,66 0/0	1,16 0/0
Maisons non canalisées.	10,69	9,28	2,32	2,07

Donc, entre les deux catégories de maisons, il existe une différence. Si elle est moins sensible dans la seconde de ces deux années, c'est que la canalisation s'effectue dans des quartiers de plus en plus pauvres.

En 1881, 60 maisons ayant eu plusieurs cas de fièvre typhoïde ont fait

l'objet d'inspections médicales qui ont signalé les causes d'insalubrité suivantes : Pollution du sol de la cour, 4 ; émanations fétides d'industries illicites, 7 ; mauvais entraînement des eaux, 17 ; effluves des ruisseaux, 2 ; encombrement, 2 ; logement insalubre en lui-même, 1 ; mauvaises eaux potables, 9 ; combinaison de plusieurs des causes précédentes, 18 fois. J. B.

I. — Du nicotisme professionnel, par JACQUEMART (*Revue d'hyg. et de police sanit., II, p.* 900, *octobre* 1880).

II. — Quelques mots sur l'usage du tabac et l'influence de sa fabrication sur les fonctions physiologiques de l'utérus, par YGONIN (*Lyon médical, p.* 397, 1880).

III. — Note pour servir à l'étude de la santé des ouvriers dans les manufactures de tabacs, par Louis POISSON (*Annales d'hygiène publique et de méd. légale, 3e série, VI, p.* 385, *novembre* 1881).

IV. — Influence des manufactures de tabacs sur la menstruation, la grossesse et sur la santé des nouveau-nés, par PIASECKI (*Rev. d'hyg. et de pol. sanit., III, p.* 910, *novembre* 1881).

V. — Influence des émanations du tabac sur la santé des ouvriers dans les manufactures, par JOIRE (*Annal. d'hyg. publ. et de méd. lég., 3e série, VII, p.* 219 *mars* 1882).

VI. — De l'intoxication par le tabac dans les manufactures, par Francis JACQUES (*Thèse de Paris*, 1881).

VII. — Rapport de l'Académie de médecine au ministre de l'intérieur relativement à la demande faite par la Société contre l'abus du tabac, à l'effet d'être reconnue comme établissement d'utilité publique, par G. LAGNEAU (*Annales d'hyg. et de méd. lég., 3e série, IV, p.* 41, *juillet* 1881).

La discussion de la Société de médecine publique (*R. S. M.*, XVIII, 85) a éveillé l'attention du ministre des finances. Ce dernier a prié les médecins des diverses manufactures nationales de lui donner leur opinion sur l'influence fâcheuse qu'exercerait le tabac à l'égard des fonctions utérines des ouvrières et de la santé de leurs nourrissons.

Malheureusement, les rapports médicaux publiés jusqu'ici, ne paraissent pas devoir trancher cette question si litigieuse d'hygiène professionnelle ; contentons-nous donc d'enregistrer les assertions et les chiffres sur lesquelles elles se basent.

I. — Le mémoire de Jacquemart, lu au congrès international d'hygiène de Turin, assure que, sur 100 grossesses survenues parmi les ouvrières en tabac, on compte en moyenne 45 avortements. De plus, les enfants nourris par leurs mères présentent une mortalité de 10 0/0 plus élevée que ceux élevés au biberon. D'où les conclusions :

1° La manipulation du tabac est, pour les ouvrières, une cause fréquente d'accouchements prématurés ;

2° Les ouvrières de nos manufactures ne doivent pas allaiter leurs enfants ;

3° Quand elles sont enceintes, il faut les employer dans les ateliers présentant le moins de danger au point de vue des avortements.

II. — Lebail, médecin de la manufacture du Mans, a cru observer que le tabac déterminait des ménorragies.

Quant à Ygonin, médecin, depuis 45 ans, de la manufacture de Lyon, il persiste toujours dans la croyance que la fabrication du tabac n'a aucun effet sur les fonctions physiologiques de l'utérus.

III. — Ygonin est appuyé, dans cette façon de voir, par le Dr Poisson père, médecin de la manufacture de Nantes depuis 25 ans, et par Poisson fils, qui est médecin d'une société de secours mutuels à laquelle appartiennent 600 ouvrières de la manufacture nantaise.

Sur 100 ouvrières prises au hasard, dans toutes les conditions d'âges, d'atelier et d'alimentation, 7 seulement offraient des troubles menstruels.

Sur les 100, 68 étaient mariées, et 8 d'entre elles (en excluant une syphilitique) ont fait des fausses couches depuis leur entrée à la fabrique. Mais la moitié de ces 8 femmes peuvent indiquer la cause de leurs avortements, au nombre total de 5. En revanche, chez les 4 autres, qui ont eu 13 fausses couches et 14 enfants, la cause de l'accident n'est pas connue.

Le Dr Poisson fils croit devoir conclure que les ouvrières en tabac sont seulement disposées aux diarrhées, dyspepsies flatulentes et gastralgies, accidents d'ailleurs sans gravité et cédant facilement. Il a remarqué, en outre, qu'elles n'ont d'engelures qu'aux pieds, sans doute à cause du mouvement perpétuel de leurs mains.

IV. — Le médecin de la manufacture du Havre, qui est aussi optimiste que les précédents, relativement au point en discussion, nous donne les résultats détaillés de son enquête, qui a porté sur 489 femmes.

41 d'entre elles seulement offraient des irrégularités de la menstruation, qui ne s'accompagnait de pertes véritables que chez une seule.

Sur les 188 femmes mariées, 48 n'avaient pas d'enfants; les autres en ont eu 376, dont 14 mort-nés; enfin, 28 ont fait des fausses couches. Le nombre total des fausses couches a été de 47, dont 18 à 7 et 8 mois; 35 de ces fausses couches sont survenues sans cause appréciable.

Des 362 enfants nés vivants, 159 sont morts dans la première année : 85 ont succombé à des affections du tube digestif (plus des trois quarts étaient élevés au biberon), 45 à des convulsions (les deux tiers étaient nourris au sein), 12 à la faiblesse congénitale, 8 à des broncho-pneumonies, 9 aux fièvres éruptives ou au croup.

Piasecki conclut :

Le tabac n'est pas un emménagogue; les divers travaux auxquels donne lieu sa fabrication n'entraînent aucun inconvénient particulier pour la santé des ouvrières. Il n'a pas de mauvaise influence sur la grossesse. Les fausses couches ne sont pas plus nombreuses chez les ouvrières de la manufacture du Havre que chez les femmes de la ville. Elles affectent principalement les cigarières, c'est-à-dire les ouvrières qui ont un travail sédentaire. La mortalité chez les nouveau-nés a été considérable, mais il faut en chercher la cause ailleurs que dans le tabac : logements insalubres, alimentation vicieuse, etc.

V. — Le médecin de la manufacture de Lille n'est pas moins rassurant que ses collègues de Lyon, de Nantes et du Havre.

VI. — L'auteur de cette thèse se range, au contraire, parmi les partisans de la nocuité du tabac pour les ouvriers qui le préparent. Il a fait ses recherches à la manufacture du Gros-Caillou et s'est inspiré des idées du

médecin de cet établissement, le Dr Hurteaux, à qui son travail est dédié. Comme les opinions de Hurteaux ont déjà servi de bases au rapport de Mélier à l'Académie de médecine (1845), nous nous bornons à signaler les faits qui ont été observés à nouveau par Jacques.

Les troubles qui sont la conséquence du travail dans les manufactures de tabac sont primitifs ou passagers, secondaires ou cachectiques.

Les effets primitifs s'observent plus ou moins chez tous les ouvriers entrants; ce sont des phénomènes d'excitation : toux sèche, quinteuse; coryza, vomissements, diarrhée, ptyalisme, polyurie, palpitations, céphalalgie, vertiges. Ils cessent après quinze jours ou trois semaines de durée, parce que l'acclimatement s'est produit. Toutefois, Jacques cite 8 ouvriers qui n'ont pu s'acclimater et ont dû renoncer à embrasser cette profession.

Les effets secondaires, qui surviennent après un temps plus ou moins long, sont :

1° Des vomissements;

2° De la diarrhée. Les vomissements sont caractéristiques; ils se produisent le matin et sont suivis de soulagement, après rejet d'un liquide clair, filant, incolore, non aigre. Pas plus que la diarrhée profuse, qui alterne avec de la constipation, ils ne troublent les fonctions digestives;

3° Chez deux *démolisseurs de masses*, l'auteur a noté du tremblement des mains;

4° Chez quelques ouvrières, les gencives présentent un aspect scorbutique;

5° Du côté des organes génitaux, il n'a rien remarqué chez les hommes. Quant aux femmes, leurs règles sont généralement abondantes et reviennent en avance, et elles ont fréquemment une leucorrhée particulière, composée d'un liquide blanchâtre, peu épais et peu odorant.

Jacques relate l'histoire de 10 ouvrières qui ont eu 15 fausses couches ou accouchements avant terme, et 19 enfants, dont 17 sont morts en bas âge. Plusieurs de ces femmes n'ont pu avoir d'enfants vivants qu'après avoir quitté la manufacture.

Il n'a pu retrouver la nicotine dans le lait, bien que celui-ci ait une odeur spéciale chez les ouvrières de la manufacture.

Comme mesures prophylactiques, il propose l'agrandissement de certains ateliers encombrés, la création d'une salle de bains et l'usage d'un habillement de travail.

VII. — Le rapport de M. Lagneau débute par une énumération de tous les accidents morbides rapportés au tabac. Ses conclusions, qui ont été acceptées par l'Académie de médecine, sont les suivantes :

L'usage modéré du tabac ne détermine qu'exceptionnellement des accidents morbides.

De ceux attribués à l'abus du tabac, les uns sont relativement fréquents et assez généralement reconnus, comme les dyspepsies, les angines de poitrine, les altérations de la mémoire et de la vue; les autres sont plus exceptionnels ou sont insuffisamment démontrés au point de vue étiologique, mais néanmoins méritent d'être encore étudiés.

Il y a un intérêt d'hygiène publique à faire connaître l'action nuisible que peut avoir le tabac employé d'une manière excessive. Cette action nuisible est démontrée par un ensemble de faits et d'inductions dès à

présent acquis à la science (*R. S. M.*, I, 260; II, 274; VIII, 147 et 148; X, 224; XI, 504; XIV, 306; XVI, 651; XVII, 71, et XIX, 81). J. B.

Sur la présence du cuivre dans les céréales et dans le pain, par V. GALIPPE (*Comptes rendus de la Soc. de biologie, novembre* 1882).

L'auteur a entrepris une longue suite d'expériences pour rechercher si le cuivre, que l'on peut trouver en petite quantité dans le pain, existe préalablement dans les céréales, ou s'il provient des opérations du chaulage et de la panification. Il a fait un certain nombre d'analyses de blés de différentes provenances (blés de différentes régions de la France et de l'Amérique), et il a trouvé de 0gr,005 à 0gr,01 de cuivre par kilogramme. Le son lui donne une proportion plus forte de métal (0gr,014) par kilogramme que la farine (0gr,0084). Dans le pain, Galippe a trouvé de 0gr,0036 à 0gr,008 de cuivre par kilogramme.

Le cuivre existe aussi en petite quantité dans le seigle, l'avoine, l'orge et le riz.

Il résulte de ces recherches que le cuivre existe normalement dans le froment et dans diverses autres céréales, et qu'on retrouve ce métal dans le pain, sans qu'il ait été introduit par la panification. Les chimistes devront donc tenir compte de ces faits dans les expertises.

F. HENNEGUY.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

I. — **Étude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie, par HUTINEL** (*Bull. soc. cliniq.*, 1881).

II. — **Des cirrhoses mixtes, par GUITER** (*Thèse de doctorat, Paris,* 1883).

III. — **Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique, par CYR** (*Gaz. hebdom.*, *nos* 32 *et* 33, 1881).

IV. — **Contribution à l'histoire de la cirrhose hypertrophique du foie, par KELSCH et WANNEBROUCQ** (*Arch. de physiol.*, 1881).

V. — **Sur une variété de cirrhose hypertrophique du foie : cirrhose hypertrophique graisseuse, par Ch. SABOURIN** (*Ibid.*, 1882).

VI. — **Note sur un cas de cirrhose mixte du foie, par DE MOLÈNES et GIRAUDEAU** (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, *n°* 52, 1882).

VII. — **Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la cirrhose hypertrophique graisseuse, par G. HAYEM et GIRAUDEAU** (*Ibid.*, *n°* 9, 1883).

VIII. — **Sur la cirrhose atrophique à marche rapide, par HANOT** (*Arch. gén. de méd., juin et juillet* 1882).

IX. — **Ueber tumorartige Bildungen in der Leber bedingt durch interstitielle**

Hepatis (Des tumeurs du foie dans la cirrhose), par SCHUESTLER (*Stricker's med. Jahrb., Heft* 2, *p.* 185, 1881).

X. — Cirrhose avec adénome hépatique. Oblitération de la veine porte par le produit néoplasique, par SEVESTRE (*Soc. méd. hôpit., in Union méd.*, 27 *juin* 1882).

XI. — Cirrhosis of liver and lung in children (Cirrhose du foie et des poumons dans l'enfance), par PYE SMITH (*Path. Soc., in Med. Times and Gaz.*, 7 *janvier* 1882).

XII. — Note sur un cas de cirrhose atrophique du foie à évolution latente, par HERVOUET (*Journ. de méd. de l'Ouest, avril* 1882).

XIII. — Cirrhosis of the liver, in which paracentesis abdominis was performed twelve times, recovery (Cirrhose du foie, douze ponctions successives, guérison), par LITHGOW (*The Lancet*, 6 *mai* 1882).

XIV. — Ueber biliaere Lebercirrhose (De la cirrhose biliaire du foie), par MANGELSDORF (*Deutsch. Arch. für klin. Med., Band XXXI, p.* 522, 1882).

XV. — Cirrhose hypertrophique avec ascite et ictère, par DE MOLÈNES (*Soc anat.*, 7 *avril* 1882).

I. — Hutinel a rencontré plusieurs fois chez des tuberculeux des lésions scléreuses du foie, remarquables aussi bien par leurs caractères anatomiques que par les signes cliniques qui les traduisent. Il s'agit généralement, dans ces cas, d'individus devenus phtisiques après avoir fait de grands excès alcooliques.

On trouve dans le foie une double altération : hyperplasie conjonctive offrant le type de la cirrhose hypertrophique, dégénérescence graisseuse des cellules dans toute l'étendue de l'organe.

Cliniquement évoluent côte à côte la tuberculose, qui prend une marche rapide et l'affection hépatique qui présente les allures d'un ictère grave subaigu. Comme signes principaux, Hutinel relève : une hépatalgie très-vive, l'hypertrophie du foie sans bosselures, ni irrégularités, un peu d'ascite et de météorisme. L'urine, peu abondante, est pauvre en urée (12 à 14 grammes par jour), bilieuse ou hémaphéique. Les téguments ont une teinte subictérique ; la dyspepsie est très accusée. Il existe une tendance marquée aux hémorragies (épistaxis, sputation sanguinolente). Puis se produisent des phénomènes nerveux : délire vague avec hyperesthésie généralisée. Enfin survient le coma et la mort au bout de deux ou trois mois. L. D.-B.

II. — L'auteur, acceptant et développant les idées de son maître, M. Dieulafoy, propose de donner le nom de cirrhose mixte à une forme particulière d'hépatite chronique caractérisée par l'association des lésions et des symptômes propres à la cirrhose atrophique et à la cirrhose hypertrophique.

L'anatomie pathologique des cirrhoses mixtes, comme on devait s'y attendre, ne présente au point de vue macroscopique rien de spécial; car les altérations rencontrées à l'autopsie sont du domaine de toutes les formes de sclérose hépatique : volume augmenté ou diminué, état granuleux à la surface et à la coupe, moins accusé que dans la période confirmée de la cirrhose de Laennec, splénomégalie, périhépatite et périsplénite, etc. Au point de vue histologique, le caractère commun et domi-

nant de ces formes intermédiaires est l'extrême irrégularité avec laquelle procède l'hyperplasie conjonctive. C'est une sclérose diffuse, à la fois annulaire, périlobulaire et intralobulaire, interstitielle et parenchymateuse. L'évolution simultanée de la sclérose épithéliale et de la sclérose parenchymateuse est en somme la caractéristique de la cirrhose mixte.

Les caractères cliniques sont plus tranchés. Le plus souvent, la maladie débute assez brusquement par l'apparition d'une ascite, bientôt suivie d'ictère. L'ascite et l'ictère peuvent se montrer simultanément et cette association même est un des caractères principaux de la maladie. Le volume du foie est très variable, quelquefois augmenté, d'autres fois diminué ; quand la durée de la maladie est assez longue, on peut voir l'atrophie succéder à l'hypertrophie. Mais le plus souvent, la marche est très rapide. Les périodes d'amélioration sont exceptionnelles et peu accusées, et les malades succombent de quinze jours à deux mois après leur entrée à l'hôpital, soit aux progrès de la cachexie, soit par ictère grave. L'extrême diffusion des lésions, l'envahissement total aussi bien du parenchyme hépatique que du tissu conjonctif interstitiel, expliquent bien l'évolution rapide de la maladie, qui dans quelques cas s'est montrée franchement aiguë.

A cette partie originale de son travail, l'auteur a associé une partie de critique et de revision, tendant à prouver que les caractères anatomiques et cliniques attribués aux deux formes-types de cirrhose, hypertrophique et atrophique, n'ont pas constamment la valeur pathognomonique qu'on leur a assignée. Au point de vue anatomique, comme au point de vue clinique, ce qui constitue l'espèce, c'est la prédominance de l'une ou l'autre lésion, sclérose périlobulaire, intra-lobulaire, veineuse, biliaire, parenchymateuse, interstitielle, et des symptômes qui en découlent. Dans les cirrhoses mixtes, il n'y a pas prédominance mais simultanéité des deux processus.

P. MERKLEN.

III. — L'auteur a recueilli dans la littérature médicale un certain nombre (205) de cas de sclérose hépatique, quelle qu'en fût l'origine et la forme, pour rechercher les rapports qui pourraient exister entre l'étiologie, les symptômes et la marche de la maladie d'une part, de l'autre ses lésions macroscopiques ou histologiques. Voici les principales conclusions auxquelles l'a conduit ce travail de revision :

1° La sclérose dite atrophique, ou sclérose alcoolique, est susceptible de présenter et présente souvent une première période pendant laquelle le foie est augmenté de volume. L'ictère survenant dans ces conditions peut faire croire à une vraie cirrhose hypertrophique, alors que ce n'est qu'un épiphénomène ou le résultat de quelque complication ;

2° La constatation d'une diminution de volume du foie a une assez grande importance pour le diagnostic de la forme de sclérose ; l'augmentation de volume en a infiniment moins ;

3° Les modalités variées que peut offrir la sclérose hépatique sont liées soit à des éléments étiologiques distincts, soit à l'action simultanée de plusieurs de ces éléments ;

4° On peut admettre une classification provisoire des cirrhoses en conjonctives et épithéliales, ou plutôt en interstitielles et parenchymateuses, mais plutôt au point de vue histologique qu'au point de vue clinique ;

5° La durée comparée de l'évolution dans ces deux catégories est dif-

ficile à établir, faute de données précises. Dans tous les cas, il n'est pas prouvé qu'elle soit plus courte dans la première que dans l'autre ;

6° Une terminaison rapide est plus à craindre dans la seconde que dans la première, parce que le parenchyme est le siège principal du processus de désorganisation. P. MERKLEN.

IV. — Tout en critiquant quelques détails de l'œuvre des médecins français qui ont opposé la cirrhose hypertrophique biliaire à la cirrhose atrophique, MM. Kelsch et Wannebroucq concluent que cette critique ne diminue en rien le mérite de l'école française, qui a su la première porter l'analyse dans ce groupe confus des hépatites chroniques et en dégager une des formes les plus intéressantes; qu'elle ruine même les prétentions de ses détracteurs qui se refusent à voir dans le gros foie autre chose que la période initiale de la cirrhose vulgaire. V. H.

V. — M. Sabourin ajoute, dans ce mémoire, une nouvelle variété au groupe des cirrhoses hypertrophiques.

L'histoire clinique est précise. Le début est marqué par des troubles digestifs, nerveux, circulatoires : vertiges, tremblements, troubles de la parole, hallucinations, délire, surtout hyperesthésie des membres; œdème des jambes.

Cette période est assez longue, et les malades font remonter à plusieurs mois, quelquefois à plus d'une année, le début de leur affection.

A la deuxième période, le malade s'arrête, soit d'une façon assez graduelle, par suite de la faiblesse croissante ou à cause de l'œdème des membres inférieurs, ou à cause de l'oppression; soit d'une façon assez brusque, par l'arrivée d'un symptôme nouveau, l'ictère, ou d'une complication péritonite aiguë ou tuberculose. L'aspect clinique est donc variable.

Tantôt symptômes généraux d'ictère plus ou moins grave avec troubles nerveux, foie énorme, sans ascite ; tantôt ensemble symptomatique de péritonite aiguë rapidement mortelle ; tantôt sans ictère concomitant, il se développe rapidement un état des plus graves, dont on méconnaît le plus souvent la cause et qui correspond à l'apparition d'une tuberculose généralisée.

Mais ce qu'il est important de signaler, ajoute M. Sabourin, et nous ne saurions trop y insister, c'est que cette affection peut évoluer sans ictère, comme nous l'apprennent plusieurs de nos observations.

Il ne faut donc pas songer à mettre cet ictère terminal sur le compte de la dégénérescence rapide des cellules du foie en graisse; car dans des cas où la jaunisse manque, cette dégénérence peut être totale ou presque totale. Nous croyons aisément que la dégénérescence rapide des cellules en graisse n'explique pas l'ictère terminal. Il est assez malaisé d'expliquer en général la production de l'ictère par la dégénérescence de l'organe qui fait la bile. Il serait plus étonnant de rencontrer quelquefois l'ictère en pareille circonstance, si, comme nous l'avons indiqué, les modifications survenues, en même temps que la dégénérescence graisseuse, dans la canalisation intra-lobulaire et intra-trabéculaire, ne permettaient pas d'expliquer la résorption de la dernière quantité de bile sécrétée.

Le diagnostic, le plus souvent très délicat ici, doit être fait avec une affection du cœur compliquée d'hypertrophie hépatique, avec le kyste

hydatique volumineux, la cirrhose hypertrophique biliaire, l'intoxication phosphorée, la tuberculisation aiguë.

Quoi qu'il en soit, on trouve à l'autopsie un foie énorme, tendant à devenir cubique, à bords arrondis, énormes, à surface lisse, unie ou plus finement granuleuse. La teinte est variable suivant les cas : jaune ocre pâle, grisâtre avec taches bleuâtres, jaune ocre foncé, etc.

Histologiquement, M. Sabourin a reconnu les quatre particularités suivantes :

1° A un faible grossissement on voit que la coupe ressemble à une mince tranche de tissu adipeux, sillonné de tractus conjonctifs plus ou moins abondants, plus ou moins confluents. La cirrhose débute autour des espaces portes, les plus petits comme les plus grands ; de là elle rayonne dans tous les sens, mais non pas de manière à former des anneaux autour des lobules. Suivant les cas, cette division du parenchyme en segments plus ou moins petits est plus ou moins accentuée, et la cirrhose est plus ou moins mono-cellulaire.

2° La lésion du parenchyme qui domine tout est une dégénérescence graisseuse : le foie n'est plus qu'un amas de vésicules adipeuses énormes.

3° La lésion des artères et des veines portes n'offre rien de spécial, elle se confond avec le processus de néoformation conjonctive dans l'intérieur de la capsule de Glisson.

4° La lésion des voies biliaires est constante : c'est en somme une angiocholite et une périangiocholite bien nettement établies.

La cause de cette lésion est l'alcoolisme et M. Sabourin démontre par une longue discussion qu'il est préférable de lui donner le nom de cirrhose hypertrophique graisseuse que celui d'hépatite interstitielle diffuse aiguë qui a été proposée par quelques auteurs. V. HANOT.

VI. — Homme de 38 ans, manœuvre. Au commencement de 1881, troubles digestifs, ictère, épistaxis, affaiblissement progressif. Ces symptômes augmentent jusqu'en janvier 1882, où il entre à l'hôpital. On constate alors une hypertrophie très marquée du foie et de la rate sans ascite ni œdème des membres inférieurs.

Vers le mois de mai on note une diminution très prononcée du foie : tous les autres phénomènes persistent. En septembre le foie ne déborde plus les fausses côtes, la matité splénique est restée stationnaire. Il se produit, en dehors de l'ictère et des troubles digestifs, une ascite qui augmente rapidement : puis apparaissent des noyaux d'apoplexie pulmonaire, et enfin une série d'hématémèses, dont la huitième très abondante est bientôt suivie de la mort (11 octobre).

Autopsie. Varices des veines œsophagiennes et stomacales. Foie rétracté vert foncé, pesant 1,880 grammes, présentant à la coupe un nombre considérable de petites granulations, criant sous le scalpel. Rate énorme, pesant 570 grammes, en bouillie.

L'examen histologique du foie, contrôlé par M. Hayem, donna les résultats suivants : cirrhose annulaire, analogue comme topographie à la cirrhose vulgaire, mais avec oblitération plus complète peut-être de rameaux portes, et néoformation de canalicules biliaires, conséquence de l'angiocholite catarrhale concomitante.

L'anatomie pathologique, comme la clinique, fit donc conclure, dans ce cas, à l'existence d'une cirrhose mixte. L. D.-B.

VII. — Travail fondé sur quatre observations, où la sclérose et la sur-

charge graisseuse du parenchyme hépatique se sont montrées associées.

La sclérose ne présentait dans sa disposition aucune régularité : sclérose diffuse, d'intensité variable, suivant le point examiné. Dans un cas cependant, la cirrhose était nettement annulaire, comme dans la cirrhose porte type; mais, contrairement à ce qui avait été vu dans un cas publié par Hanot, la sclérose avait envahi le centre du lobule. D'après le caractère des productions conjonctives au niveau des espaces portes ou dans l'intérieur des lobules, on put affirmer que le processus scléreux avait été extralobulaire au début pour se propager ultérieurement entre les cellules du lobule.

Quant au parenchyme hépatique, il présentait deux lésions principales, également diffuses : surcharge graisseuse et infiltration pigmentaire.

Enfin il existait une angiocholite et une périangiocholite des plus prononcées, ce qui permet d'assigner, au moins dans certains cas, un rôle plus considérable qu'on ne le fait d'ordinaire à l'irritation des voies biliaires.

L'évolution clinique de la cirrhose hypertrophique graisseuse est très variable. Tantôt elle ne se révèle que par l'hypertrophie du foie; tantôt elle a une marche progressive et rapide avec troubles dyspeptiques, amaigrissement rapide, puis ictère grave à marche subaiguë. De plus, au cours de la maladie, on observe souvent des poussées congestives, caractérisées par de l'ictère, l'augmentation du volume du foie, la douleur dans l'hypochondre droit. Dans l'intervalle de ces poussées, l'ictère disparait, mais le foie reste volumineux et la sensibilité exagérée : ces phénomènes chez un alcoolique doivent donc faire songer à la possibilité d'une cirrhose graisseuse et faire prévoir l'apparition ultérieure d'accidents d'insuffisance hépatique rapidement mortels. L. D.-B.

VII. — Cet intéressant travail est basé sur quatre observations détaillées de cirrhose atrophique du foie différant du type classique par leur marche rapide et certaines particularités symptomatiques. Dans ces cas, l'évolution a été rapide, d'une durée comprise entre deux et six mois, accompagnée d'un processus fébrile subaigu : des douleurs vives dès le début dans l'hypochondre droit, une ascite précoce avec œdème des membres inférieurs et même des membres supérieurs, une teinte subictérique, des hémorragies viscérales et sous-cutanées ont été les symptômes saillants observés chez ces malades. La mort est survenue au milieu d'une cachexie profonde, avec affaissement cérébral progressif allant jusqu'au coma, abaissement de la température, en un mot, au milieu de l'ensemble symptomatique qui a été décrit sous le nom d'acholie.

Recherchant quelle a pu être la cause de l'allure particulière et de l'évolution rapide de la cirrhose chez ses malades, M. Hanot, après avoir signalé l'absence de la péritonite aiguë généralisée, de la pyléphlébite, de l'adénite sous-hépatique qui quelquefois précipitent la marche de la maladie, trouve l'explication très satisfaisante des phénomènes qu'il a observés dans l'état des cellules hépatiques. Ce qui s'est passé dans ces faits, dit-il, n'est qu'un cas particulier de cette loi générale qu'on peut formuler ainsi : *dans les cirrhoses, au point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic est lié à la topographie de la néoformation conjonctive; le pronostic, à l'état de la cellule hépatique.* Et en effet dans les quatre ob-

servations rapportées par l'auteur, les cellules hépatiques s'étaient pour la plupart transformées en graisse : ce n'était pas une simple infiltration granulo-graisseuse des cellules, mais une véritable substitution de la graisse à la totalité ou à la presque totalité de la masse protoplasmique, telle qu'on l'observe dans l'atrophie jaune aiguë et l'empoisonnement par le phosphore. Aussi, au point de vue anatomo-pathologique, cette variété de cirrhose mérite-t-elle le nom de *cirrhose atrophique graisseuse*. Les différents symptômes observés trouvent leur interprétation naturelle dans les lésions pathologiques. La cachexie, l'ascite précoce et les œdèmes, les hémorragies résultent non d'un trouble mécanique mais de la dyscrasie due à la destruction des cellules hépatiques. La fièvre est due pour une bonne part au travail phlegmasique provoqué à la périphérie du lobule par les altérations dégénératives de ces cellules ; quant à l'ictère il peut être attribué aux modifications des travées intercellulaires où circule la bile, espaces dont la régularité est supprimée par le déplacement des cellules altérées, d'où ictère et résorption du liquide biliaire, en tant que ces cellules sont encore aptes à en produire.

Ces formes particulières de cirrhose atrophique peuvent donner le change en faisant croire à un cancer du foie, plus rarement à une péritonite. P. MERKLEN.

IX. — Dans l'hépatite chronique interstitielle on voit souvent se développer des tumeurs constituées par des îlots de parenchyme auxquels le tissu conjonctif hypertrophié fournit une enveloppe, une capsule résistante, en même temps que les cellules dégénèrent. Ces tumeurs ont une grande ressemblance avec les adénomes vrais du foie, c'est-à-dire avec celles qui résultent de la prolifération des éléments cellulaires de cette glande, et c'est seulement l'examen histologique qui permet de les en distinguer en montrant, non pas du parenchyme hépatique néoformé, mais des acini pourvus, comme à l'origine, de tous leurs éléments : cellules, vaisseaux, canaux biliaires.

La cause de leur développement est encore obscure ; sont-elles dues à la syphilis qui détermine si volontiers des phlegmasies limitées du foie ? rien n'autorise encore à l'affirmer. On n'a pas pu davantage les rattacher à des troubles vasculaires. Quoi qu'il en soit, un fait important à établir, c'est la fréquence de ces productions dans la cirrhose.

L'auteur cite trois observations ; voici la plus importante :

A l'autopsie d'un homme de 31 ans, mort de pleuro-pneumonie et chez qui l'on n'avait pu soupçonner pendant la vie une affection hépatique, on trouve le foie lisse, libre d'adhérences, pesant 1,700 grammes. Dans le parenchyme existent un grand nombre de nodules arrondis dont les plus petits sont comme des lentilles et les plus gros atteignent le volume d'une orange. Ces productions renferment du parenchyme hépatique parfaitement reconnaissable mais riche en tissu conjonctif ; les plus grosses ont des cloisons fibreuses rayonnant du centre à la périphérie et reliées entre elles par des faisceaux plus fins. Quelques-unes sont très nettement circonscrites par du tissu hépatique et facilement énucléables. Quant à la loi qui préside à leur répartition dans le foie, il est inutile de la chercher dans la distribution des vaisseaux ou des voies biliaires.

L'examen histologique prouve qu'il ne s'agit pas là d'adénomes vrais comme l'aspect des tumeurs pouvait le faire supposer. On y trouve, de même que dans le reste du parenchyme, une notable hypertrophie du tissu conjonctif

interveineux, tantôt à l'état jeune avec de nombreuses cellules fusiformes ou arrondies, tantôt constitué par d'épais faisceaux semés de rares cellules et formant la charpente des gros nodules. La membrane qui entoure ceux-ci n'est pas une capsule complète mais un réseau à mailles plus ou moins fines permettant au parenchyme extranodulaire de communiquer avec celui du nodule. Les cellules enfermées dans les mailles conjonctives sont presque toujours dégénérées, les unes graisseuses, les autres atrophiées. C'est surtout au centre des tumeurs que la dégénérescence s'observe.

Quelques nodules possèdent des canaux biliaires faciles à retrouver et qui eux-mêmes ont des épithéliums en dégénérescence graisseuse. Les vaisseaux n'offrent aucune modification. L. GALLIARD.

X. — C..., âgé de 44 ans, entre à l'hôpital le 28 février. Il est malade depuis deux mois. Dès le début il a éprouvé des troubles digestifs, nausées, vomissements, inappétence, il a beaucoup maigri et depuis quinze jours son ventre s'est rapidement tuméfié. Il avoue de grands excès alcooliques.

A son entrée on constate l'existence d'une ascite considérable avec tension de la paroi abdominale sillonnée de grosses veines. Urines rares, rouges, briquetées. Cachexie profonde. Ponction le 4 mars, on retire neuf litres de liquide séreux citrin. Le foie a son volume normal. Prostration croissante jusqu'à la mort (6 mars).

A l'autopsie on trouve dans l'abdomen deux litres de liquide ; le foie gros pèse 2kgr,300, sa surface est celle d'un foie cirrhotique à nodules pisiformes ; il existe en outre des mailles plus grosses, blanches, ressemblant à des noyaux cancéreux disséminés ; en outre et surtout à la face inférieure du foie on remarque des traînées blanchâtres arborescentes ayant de 1 à 2 millimètres de diamètre, produites par la réplétion des veines ; en les incisant il sort un liquide épais blanchâtre.

Sur la coupe du foie mêmes lésions ; en outre on voit que le tronc même de la veine porte ainsi que ses principales divisions est oblitéré par un caillot décoloré; à quelques centimètres du foie ce caillot ne se retrouve plus.

La veine cave est libre: Rate petite. Lésions de gastrite alcoolique.

L'examen histologique montre d'abord une cirrhose générale du foie à type insulaire, puis des tumeurs très nombreuses visibles à l'œil nu ou microscopiques, toutes enkystées, ou en train de s'enkyster ; elles se rapportent au type des adénomes du foie. Elles prennent leur origine dans les trabécules sécrétantes de la bile.

Les gros tubes adénomateux forment de véritables cylindres pleins limités par une couche de cellules polymorphes.

Beaucoup de vaisseaux sont remplis de bouchons épithéliaux ; la veine porte est oblitérée par un pseudo-caillot qui n'est autre chose que du tissu adénomateux. H. L.

XI. — Il s'agit d'un garçon de 12 ans, atteint depuis 3 ou 4 ans de symptômes de phtisie, dyspnée intense, cyanose, lésions avancées au sommet des deux poumons, fièvre et ascite. Il succomba à la diarrhée. A l'autopsie, on trouva un épaississement considérable de la plèvre, un développement très marqué du tissu fibreux des poumons, des dilatations bronchiques, des lésions de pneumonie disséminées, mais pas de caséification; les ganglions bronchiques étaient mous, mais pas caséeux. On trouva aussi des lésions de péritonite chronique et dans le bassin, entre la vessie et le rectum, une tumeur graisseuse sous-péritonéale, très dure, composée de tissu adipeux, et de tissu fibreux très dense. Le foie était déformé et sillonné de nombreuses bandes fibreuses. Çà et là, il présentait des traces de congestion et même d'hémorragies. Examiné au microscope, il offrait tous les caractères d'une cirrhose très avancée. Le gros intestin était ulcéré.

Il s'agit ici d'une forme particulière de cirrhose. Rien ne prouve que

cet enfant ait abusé des boissons alcooliques, qu'il ait été atteint de syphilis congénitale. La longue durée de la maladie, l'absence de tubercules et de caséification doivent faire exclure l'idée de la tuberculose. L'ulcération qui occupait tout le gros intestin n'était pas de nature tuberculeuse.

Le Dr H. Moore croit qu'il existe chez l'enfant une variété de cirrhose particulière. D'après lui, les lésions sont précédées d'inflammation de la plèvre et du péritoine. Cette inflammation envahit la capsule de Glisson et produit la cirrhose.

La Société ne s'accorde pas sur la nature de cette affection, qui, jusqu'à présent, est peu connue. J.-B. H.

XII. — L..., âgé de 21 ans, d'apparence vigoureuse, un peu obèse, jouissant d'un bon appétit, présente une brachycéphalie très accusée, et est doué d'une intelligence peu développée. On le soupçonne d'être un simulateur.

Le 27 février, cet homme est pris de frisson intense, suivi le lendemain d'ictère. On constate la matité splénique sur une hauteur de 12 centimètres ; la matité hépatique est masquée par la sonorité tympanique de l'estomac. Puis se manifestent les signes d'une pneumonie double, avec urines foncées, épistaxis, ecchymoses sur le dos et délire.

A l'autopsie, on trouve l'estomac très dilaté, le foie petit, pesant 1,030 grammes, mamelonné à sa surface, dur, roux, présentant à la coupe l'aspect classique. La rate, très hypertrophiée, pèse 875 grammes. Pas d'ascite.

L'auteur insiste sur l'évolution latente de la cirrhose, ce qu'il attribue en partie à l'hébétude du malade, et sur les symptômes terminaux d'ictère grave.

H. L.

XIII. — Un homme de 55 ans, manifestement alcoolique, fut pris, vers l'année 1877, d'une dyspepsie, avec symptômes de catarrhe gastrique ; au mois de novembre de la même année, il éprouva de violentes douleurs dans la région du foie, suivies de vomissements et d'ictère ; bientôt après, on constatait que le foie était augmenté de volume. En peu de temps, une ascite considérable se développa, et fut suivie d'œdème des membres inférieurs et du scrotum, de gêne croissante de la respiration, et d'une cachexie rapide. Il fallut en venir à la ponction de l'abdomen, qui fut pratiquée pour la première fois le 24 décembre 1877, et répétée à de courts intervalles, en raison de la prompte reproduction du liquide. A la fin de mai 1878, on était arrivé à la douzième ponction, sans que l'état du malade se fût beaucoup modifié ; à cette époque, il fut soumis à un traitement par l'iodure de potassium, et bientôt une amélioration graduelle se manifesta, qui fit des progrès assez rapides pour que le malade fût capable d'aller au mois d'août faire un séjour à Brighton. Il en revint à peu près guéri, et pendant trois années et demie, il s'est bien porté, jusqu'au moment où, étant retombé dans ses habitudes d'intempérance, il a éprouvé une nouvelle poussée inflammatoire du côté du foie. H. BARTH.

XIV. — Après avoir passé en revue les principaux travaux parus jusqu'à ce jour relativement aux altérations du foie par rétention biliaire, l'auteur expose d'une façon succincte les résultats obtenus par un élève du professeur Thierfelder, Bauer, à la suite de la ligature du canal cholédoque chez des animaux.

Ces expériences ont été faites sur un nombre considérable de lapins et de chiens. Les chiens étaient laissés en vie pendant des mois. Comme résultats constants, on a noté de l'ictère, du catarrhe avec dilatation des voies biliaires, de l'hépatite interstitielle avec tendance à la production d'abcès (les abcès se trouvaient pour la plupart dans le voisinage des plus fines ramifications des canaux biliaires) quelquefois de l'ascite, un

état granuleux peu marqué et une augmentation de volume du foie, de la périhépatite circonscrite de la face postérieure du foie. Mais jamais les lésions n'étaient disposées de telle sorte qu'il y eut lieu d'admettre que le point de départ en fût au niveau de la ligature.

La prolifération interstitielle était tantôt monolobulaire, tantôt très nettement multilobulaire, tantôt à la fois intra et extralobulaire. Aucun de ces derniers caractères n'était constant.

L'infiltration du tissu conjonctif par des leucocytes atteignait toujours son maximum au voisinage des rameaux de la veine porte, et progressait de la périphérie des acini à leur centre. Les acini n'étaient pas notablement diminués de volume ; les cellules du foie étaient atrophiées en maints endroits, et renfermaient partout du pigment biliaire, parfois de la graisse.

Les rameaux de la veine porte étaient encastrés dans du tissu conjonctif dense ; en certains points, ils étaient dilatés. Les parois des artères étaient épaissies. Les capillaires étaient augmentés de nombre dans les espaces interstitiels épaissis. La veine centrale également était dilatée et avait ses parois épaissies. Il y avait en outre stase dans les vaisseaux lymphatiques, de grandes lacunes autour de la veine porte et de la veine centrale.

Voies biliaires notablement dilatées, sinueuses avec diverticules irréguliers creusés dans leurs parois, tapissées par un épithélium cubique à gros noyau.

Chez les chiens, l'évolution du processus était, d'une façon générale, beaucoup plus lente, et de petits abcès se voyaient dans les travées conjonctives.

En somme, les résultats de ces recherches confirment dans une certaine mesure ceux annoncés par Charcot et Gombault, à savoir que la ligature du canal cholédoque entraîne une hépatite interstitielle ; mais il en résulte aussi que celle-ci n'est pas toujours la conséquence de l'oblitération du canal excréteur de la bile.

L'auteur relève ensuite dans la littérature 321 cas de cirrhose, et rapprochant entre elles les particularités que présentent les processus anatomo-pathologiques dans ces faits considérés d'autre part au point de vue de leur étiologie et de leur mécanisme pathogénique, il arrive aux conclusions suivantes : 1° Aucune variété de cirrhose n'offre de caractères tels qu'on puisse conclure de l'examen du processus interstitiel à l'étiologie de la lésion ; 2° l'assertion de Charcot et Gombault relative à l'identité de la cirrhose biliaire et de la cirrhose hypertrophique est insoutenable.

F. LABADIE-LAGRAVE.

XV. — H..., âgé de 43 ans, cocher, sans antécédents héréditaires ni diathésiques. Pas d'alcoolisme, ni de syphilis.

Début de l'affection, au commencement de 1881, par de la tuméfaction du ventre, des troubles digestifs, un affaiblissement progressif. Plus tard, augmentation rapide du foie, ictère bilieux, ascite, épistaxis, purpura. Au commencement de 1882, hypertrophie considérable du foie et de la rate, ictère très prononcé, ascite, œdème des membres inférieurs, diarrhée, soif vive, adynamie progressive ; mort le 10 avril 1882 d'œdème pulmonaire.

Résumé de l'autopsie : sclérose monolobulaire du foie, à la fois extra et intralobulaire, avec augmentation de volume et de nombre des canaux biliaires (cirrhose hypertrophique) ; toutefois les rameaux portes sont englobés dans du

tissu cutanéux, et leurs parois se soutiennent avec celui-ci ; de plus, il y a moins de cupillaires intralobulaires que dans la cirrhose hypertrophique type. L. D.-B.

I. — Contribution à l'étude de l'hépatite parenchymateuse nodulaire, par Ch. SABOURIN (*Ann. de phys.*, 1880).

II. — Atrophie aiguë du foie avec remarques, par C.-J. CULLINGWORTH (*Med. Times and Gaz.*, 5 *mars* 1881).

III. — Contribution to the surgery of liver : cholecystotomy (Contribution à la chirurgie du foie, ouverture de la vésicule biliaire), par RANSOHOFF (*Med. News*, *n°* 24, *juillet* 1882).

IV. — Note sur le traitement des abcès du foie à l'hôpital de Shanghaï, etc., par STROMEYER, LITLE et AYME (*Arch. de méd. nav.*, *n°* 12, 1880).

V. — Zur Operation der Echinococcen der Bauchhöhle, besonders der Leber (De l'opération des kystes hydatiques de la cavité abdominale et en particulier du foie), par LANDAU (*Arch. f. klin. Chir.*, *Band XXVIII*, *fasc. 3*, *p.* 720, 1882).

VI. — Kyste hydatique de la face supérieure du foie. Cirrhose biliaire, etc., par JEAN et SAPELIER (*Bull. de la Soc. anat.*, 3 *février* 1882).

VII. — Adénome du foie, par E. S. (*Correspondenz-Blatt f. schw. Aerzte*, *n°* 15, *p.* 504, 1880).

VIII. — Rapports de l'héméralopie et de l'ictère dans les hypertrophies du foie, par CORNILLON (*Progrès médical*, *février* 1881).

IX. — Accidental and sudden dislocation of the liver, with recovery (Déplacement accidentel et soudain du foie, guérison), par Ad. GARNETT (*Amer. journ. of med. sc.*, *p.* 110, *janvier* 1884).

X. — Klinische Mittheilungen über Lebertuberculose (Recherches cliniques sur la tuberculose du foie), par A. FRAENKEL (*Zeitschr. f. klin. Med.*, *Band V*, *p.* 107, 1882).

XI. — Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei Erkrankungen der Leber (Sur les altérations du fond de l'œil dans les affections du foie), par M. LITTEN (*Zeitschr. f. klin. Med.*, *Band V*, *p.* 55, 1882).

XII. — Rapport des coliques hépatiques avec la grossesse et l'accouchement, par CYR (*Union médicale*, 24-26 *avril* 1883).

I. — La lésion hépatique rencontrée par MM. Kelsch et Kiener dans la cachexie palustre et qu'ils ont désignée sous le nom d'hépatite parenchymateuse nodulaire a été retrouvée par M. Sabourin dans trois cas de cachexie tuberculeuse et dans un cas de cachexie cardiaque.

Pour M. Sabourin cette hypertrophie nodulaire est une lésion vulgaire qui peut se montrer dans des circonstances variables. Il admet difficilement l'opinion de MM. Kelsch et Kiener qui font de cet état nodulaire du parenchyme hépatique un processus inflammatoire à marche plus ou moins rapide et lui donnent le nom d'hépatite parenchymateuse nodulaire. M. Sabourin croit qu'il y a deux choses à considérer.

1° Un phénomène de rétention biliaire produit par l'angiocholite; ce fait

est démontré par l'état canaliculé de la trabécule hépatique et par la présence de concrétions biliaires dans des sortes d'ampoules ;

2° Une altération de l'épithélium trabéculaire lui-même.

C'est cette altération épithéliale caractérisée par l'hypertrophie cellulaire, l'état grenu et opaque du protoplasma, l'augmentation de volume du noyau et quelquefois sa prolifération, que MM. Kelsch et Kiener regardent comme un processus inflammatoire. M. Sabourin ne nie pas qu'il y ait là des modifications cellulaires capables de mériter le nom d'inflammation ; mais, quant à lui, il a peu souvent rencontré cette multiplication de noyaux de l'épithélium. Il n'est pas bien facile de caractériser ce que c'est que l'inflammation des tubercules hépatiques. Si elle existe ici, elle est, dans l'opinion de M. Sabourin, secondaire à la rétention du produit de sécrétion.

On appellerait volontiers la lésion décrite par MM. Kelsch et Kiener, *hyperplasie épithéliale nodulaire*. Cette expression aurait du moins l'avantage de ne pas affirmer l'inflammation comme le fait le mot d'hépatite parenchymateuse et, de plus, le mot hyperplasie ne repousse nullement toute idée de processus inflammatoire ou irritatif, si on est tenté d'en adopter la notion. V. H.

II. — Dame de 28 ans, accouchée depuis six mois et allaitant son enfant. Elle consulte l'auteur pour la première fois le 19 janvier 1880. Elle a un peu d'ictère depuis une semaine et depuis deux jours se plaint de nausées. Pas de modification appréciable dans le volume du foie ; température normale ; pas de douleur ; en un mot aucun signe d'une affection sérieuse. Le 26 janvier les nausées s'étaient calmées, mais l'ictère était un peu plus prononcé, les selles avaient une teinte grisâtre. La malade avait sevré son enfant. Le 31 janvier elle fut prise de tremblement avec obnubilation intellectuelle. Le 2 février l'ictère était encore plus prononcé ; mais pas de symptômes généraux. Léger œdème au niveau des malléoles ; pupilles légèrement dilatées ; urine contenant de la bile, mais pas d'albumine. Le 5 février la matité hépatique n'atteignait pas le bord inférieur des dernières côtes : agitation, conversation incohérente, pouls faible et irrégulier, variant entre 90 et 100 pulsations ; appétit conservé ; température normale. Un groupe de vésicules d'herpès situé sur la lèvre supérieure présentait des caractères hémorragiques. La teinte ictérique de la peau et l'œdème des malléoles étaient plus prononcés. Le même soir, la matité hépatique n'atteignait que la 7e côte. Pas de garderobe depuis trois jours. Pendant la nuit la malade est assoupie, poussant des gémissements de temps à autre ; urines involontaires. Le 6 février prostration considérable ; température normale. Pouls 128. Respirations 22. Le soir il se fit un suintement de sang par la bouche. T. 37,6. P, 110. Le 7 février au matin respiration de Cheyne-Stokes et fièvre qui persiste jusqu'à la mort survenue à 7 heures.

En résumé la maladie dura un mois ; mais des symptômes graves ne se manifestèrent que huit jours avant la mort. Pas de convulsions ; il n'y eut d'hyperthermie que 24 heures avant la mort.

Autopsie. Taches ecchymotiques dans le mésentère et sous le péritoine. Le bord supérieur du foie atteint la 7e côte. Les canaux biliaires sont perméables ; la vésicule contient une petite quantité de bile verte. Le foie, petit, ne pèse que 677 grammes. Sa surface est lisse, la capsule plissée. Sur les faces supérieure et inférieure se voient un grand nombre de plaques jaunâtres non saillantes, irrégulièrement disséminées et qui s'étendent jusque dans l'intérieur du foie ; ces plaques n'ont aucun rapport avec les vaisseaux biliaires. Le tissu du foie est mou. Le cœur est parsemé de taches ecchymotiques. Autres lésions sans importance.

L'examen microscopique du foie fournit les résultats suivants : Dans les parties jaunes les cellules hépatiques ont perdu leurs noyaux et sont infiltrées de graisse ; d'autres ont complètement disparu ; à leur place on voit des amas de granulations graisseuses, situées au milieu des débris de stroma du foie. Dans les parties rouges, en outre des lésions déjà décrites, on trouve une infiltration de leucocytes et de noyaux embryonnaires autour des ramifications de la veine porte et de nombreux canaux biliaires. Une infiltration cellulaire semblable existe au centre des lobules ; tandis qu'à leur périphérie les cellules hépatiques sont disposées de façon à suggérer l'idée qu'elles étaient en voie de se transformer en cellules épithéliales semblables à celles qui tapissent l'intérieur des fragments des canaux biliaires en voie de formation.

Pendant les 24 heures qui précédèrent la mort, l'urine contenait 6gr,67 d'urée (quantité que l'auteur considère comme normale chez une malade qui ne prenait aucun aliment), aucune trace de leucine, de tyrosine, d'acides biliaires ou d'albumine. Le foie, au contraire, contenait une grande quantité de leucine et de tyrosine.

L'auteur termine cette observation par des remarques dans lesquelles il résume les principaux travaux qui ont été publiés sur la question.

J.-B. H.

III. — Pour un cas de coliques hépatiques graves avec obstruction calculeuse, l'auteur ouvrit la vésicule biliaire, après l'avoir suturée à la paroi abdominale et retira les calculs. Le diagnostic avait pu être établi d'une façon très nette au moyen d'une fine ponction exploratrice qui permit de sentir et de reconnaître la pierre avant l'opération. (*R. S. M.*, XVIII, 205). A. C.

IV. — Sur 25 abcès du foie, les 20 premiers ont été, ou bien ouverts librement, sans prendre de précautions antiseptiques, ou traités par l'aspiration répétée avec un appareil Dieulafoy, ou abandonnés à eux-même sans intervention chirurgicale ; sauf un, tous eurent une terminaison fatale, due à l'infection purulente, ou à la fièvre hectique ; 5 cas, ouverts au bistouri et pansés suivant la méthode de Lister, ont donné 5 succès ; M. Ayme est l'un des opérés.

Les chirurgiens anglais, qui exercent aux Indes, sont unanimes pour opérer les abcès du foie le plus tôt possible. Dans tous les cas, dit M. Little, où l'on constate, particulièrement chez les hommes présentant ou ayant présenté, à une époque plus ou moins éloignée, des symptômes de dysenterie ou de diarrhée chronique, une fièvre intermittente, nocturne ou rémittente, à exaspération vespérale, avec augmentation de la matité du foie et troubles digestifs bien marqués, on doit tenter, si ces phénomènes ne disparaissent pas sous l'influence d'un traitement médical, une ponction aspiratrice ; plusieurs ponctions devront être faites dans diverses directions, jusqu'à ce que l'on ait trouvé du pus ou acquis la conviction qu'il n'en existe point. Ces ponctions ne présentent aucun danger. Aussitôt qu'on a trouvé le pus, il faut immédiatement opérer et ouvrir largement au bistouri, sans essayer de vider le foyer par l'appareil aspirateur.

Lorsque aucun signe spécial ne permet de reconnaître le siège de l'abcès, il faut se rappeler qu'au début de l'affection le siège favori des abcès du foie se trouve dans les parties centrales du lobe droit, et dans ce cas, le lieu d'élection pour la ponction est dans le 8e ou 9e espace intercostal sur le trajet de la ligne axillaire. Z.

V. — Landau expose le procédé qu'il emploie pour opérer les kystes hydatiques de la cavité abdominale : Incision des parois et du péritoine ;

fixation du kyste, c'est-à-dire de l'organe qui le renferme (foie, rate, etc.) à l'aide de deux sutures perpendiculaires à la section des parties molles. Pour éviter tout épanchement du contenu du kyste, on le vide d'abord à l'aide de l'aspirateur Dieulafoy. Ce n'est que lorsque les parois du kyste sont affaissées et qu'elles peuvent être ramenées à l'aide des sutures par dessus la plaie des parties molles, qu'on l'incise dans toute l'étendue de celle-ci. On éponge aisément le liquide que contient encore le kyste, sans crainte du moindre épanchement dans la cavité péritonéale. On excise la paroi autant qu'il est possible de le faire, et on la relie à la plaie de l'abdomen à l'aide de sutures nombreuses. Drainage du sac. La guérison a lieu constamment par formation de granulations, accompagnée d'une suppuration plus ou moins abondante.

Quelques points spéciaux sont à noter relativement aux kystes hydatiques du foie. Quand on voit pour la première fois ce viscère dans la cavité abdominale, on est tenté, grâce à sa consistance, de le prendre pour le kyste et de le ponctionner. Cette ponction est heureusement inoffensive. Quoi qu'il en soit, il importe de ne jamais opérer avant de s'être assuré par la ponction exploratrice de la présence et du siège précis du kyste. S'il est superficiel, il tranche sur le parenchyme voisin par sa couleur plus pâle. L'incision de la paroi abdominale doit être faite aussi haut que possible, attendu que le foie a toujours une certaine tendance à fuir vers le diaphragme. E. SCHWARTZ.

VI. — Femme de 22 ans, dont l'observation peut se résumer ainsi : 1° Kyste hydatique suppuré du bord postérieur du foie, ouvert dans le poumon droit. Accidents pleuropulmonaires; 2° kyste hydatique de l'extrémité gauche du foie, ouvert dans la branche gauche du canal hépatique. Premier accès de colique hépatique et ictère passager survenus au moment des règles, et causés par le passage à travers les voies biliaires d'une petite vésicule hydatique. Deuxième accès de colique hépatique, obstruction des voies biliaires, ictère intense et angiocholite suppurée produite par la membrane hydatique tout entière traversant le canal hépatique, le canal cholédoque et l'ampoule de Vater. Mort par pneumonie adynamique au milieu de phénomènes hectiques.

L. D.-B.

VII. — Marchand, âgé de 40 ans; le père a succombé à un cancer de l'estomac, la mère à une apoplexie : lui-même a toujours eu de la dyspepsie. Depuis deux ans, on a constaté une tuméfaction du foie qui s'accroît rapidement.

C'est 13 jours avant la mort de ce malade que l'auteur le vit pour la première fois, et dans l'état suivant :

Ictère peu intense, cachexie, inappétence, constipation, insomnie, urines contenant de la bile et de l'albumine : le développement de l'abdomen contraste à première vue avec l'émaciation du reste du corps.

Le bord antérieur du foie est facile à toucher au-dessous de l'ombilic; nodosités disséminées à la surface de l'organe. Palpation peu douloureuse. Le foie remonte jusqu'au bord supérieur de la 6e côte et descend à droite à 3 travers de doigt, à gauche à 2 travers, au-dessous du nombril. Limites de la rate impossibles à reconnaître.

Au niveau de la région ombilicale se remarque une forte dépression de la tumeur. Ascite. Dans les derniers jours de la vie, augmentation de l'ictère, somnolence, délire.

Autopsie restreinte à l'abdomen qu'on trouve rempli par le foie, sauf dans l'espace de deux travers de doigt au niveau des hypochondres, là où se trouve du liquide ascitique.

Foie réuni au péritoine, à la masse intestinale, à l'estomac et au diaphragme par des adhérences, les unes lâches, les autres intimes et extrêmement résistantes.

Le foie pèse 7 kilogrammes et demi; il a une largeur de 36 centimètres, une longueur de 28 et une épaisseur maximum de 15 centimètres.

Le lobe droit, aussi bien à la surface qu'à l'intérieur, est farci de noyaux jaunes gros comme des pois. Le lobe gauche offre déjà extérieurement une structure plus lobuleuse: sur les coupes, on aperçoit des îlots d'un jaune verdâtre sale, atteignant les dimensions d'un poing d'enfant. Les îlots centraux sont transformés en bouillie friable.

La dépression perceptible pendant la vie sépare les deux lobes.

Rate petite. Estomac sain.

L'examen microscopique pratiqué dans l'institut d'Eberth a montré qu'il s'agissait d'un adénome hépatique (*R. S. M*, *X.*, 462, et XIV, 581). J. B.

VIII. — L'auteur a observé quatre cas d'héméralopie accompagnant l'hypertrophie du foie; ce symptôme n'était jamais survenu au début de la congestion du foie ; toujours il se montrait longtemps après l'apparition de l'ictère, et alors il est éphémère, peu tenace, cédant en quelques semaines sans traitement spécial. — Puis, la congestion du foie s'aggrave, l'ictère devient chronique, l'héméralopie reparaît et se maintient ; elle devient un épiphénomène grave, inquiétant.

Dans les quatre cas l'héméralopie a paru constamment liée à la présence de l'ictère et subordonnée à sa marche. H. L.

IX. — Dans ce cas curieux, et, dit l'auteur, unique jusqu'à présent, le foie semble, sous l'influence d'un mouvement brusque, s'être déplacé tout à coup. — La palpation, la percussion, la mensuration ont permis de constater qu'il avait abandonné sa situation normale, pour descendre jusque dans la fosse iliaque droite; en même temps, sensation pénible de déchirure dans l'hypochondre droit, dyspnée, suffocation, nausées. — En trois jours, sous l'influence du repos au lit, et à l'aide d'un bandage approprié, le foie reprend peu à peu sa place, en même temps que disparaissent les signes physiques et les symptômes fonctionnels anormaux que l'on avait pu constater. A. CHAUFFARD.

X. — Fraenkel a eu l'occasion d'observer trois cas d'ictère survenu dans le cours d'une tuberculose aiguë. Il n'y avait cependant ni obstruction des gros canaux biliaires, ni catarrhe gastro-duodénal. On pourrait admettre un ictère hématogène dû à la présence dans le sang de micro-organismes, il est pourtant plus simple de le rapporter aux lésions constatées dans le foie. La présence de tubercules miliaires fut en effet constatée dans cet organe, et ils comprimaient vraisemblablement, en certains points, les canaux de la bile. Les tubercules sont fréquents dans le foie des tuberculeux et l'ictère est rare: aussi est-il probable que cette cause n'agit pas seule et qu'il faut incriminer l'hépatite interstitielle concomitante.

Chez un des malades de F. (le seul dont le foie fut examiné microscopiquement), non seulement il y eut de l'hépatite, mais la nature tuberculeuse de cette hépatite lui parut indiscutable. Les sujets n'étaient pas alcooliques, l'inflammation interstitielle paraissait remonter à une date peu éloignée, et les tubercules étaient situés sur des tractus de tissu conjonctif jeune. M. DEBOVE.

XI. — Litten, en étudiant les altérations du fond de l'œil dans les maladies du foie, est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Dans diverses affections du foie, compliquées d'ictère, on peut observer des hémorragies rétiniennes; elles dépendent du même processus que les hémorragies qui se produisent dans un grand nombre d'autres organes. Elles s'observent dans l'ictère catarrhal, la cholélitiase, le carcinome, la cirrhose, les abcès, l'atrophie aiguë, l'empoisonnement par le phosphore, l'hydropisie de la vésicule biliaire, la pneumonie bilieuse; elles n'ont pas de gravité spéciale;

2° Dans un cas d'atrophie aiguë du foie due à un empoisonnement par le phosphore, Litten trouva sur les deux rétines, outre des extravasations récentes, des taches blanches, et l'examen microscopique démontra qu'elles siégeaient dans la couche des noyaux et qu'elles étaient le produit d'une dégénération graisseuse. Les capillaires présentaient au même point une dégénération analogue;

3° Dans deux cas de cirrhose atrophique, Litten a observé une dégénération pigmentaire de la rétine; dans l'un, elle se développa lorsque l'affection du foie était déjà avancée; dans l'autre elle précéda l'affection hépatique de plusieurs années. Chez l'un des malades la néoformation pigmentaire s'accrut très rapidement; chez les deux, il y eut rétrécissement concentrique très prononcé du champ visuel et affaiblissement du pouvoir visuel;

4° Il survient parfois de l'héméralopie dans le cours d'une cirrhose atrophique ou hypertrophique, sans altération appréciable de la rétine;

5° Par la ligature des nerfs optiques sur un point très rapproché des globes oculaires, Litten réussit à produire dans la rétine des lésions semblables à celles obtenues par Berlin, par la section des nerfs optiques et à celles de la rétinite pigmentaire : atrophie des éléments cellulaires de la rétine, disparition du pigment de la couche épithéliale et sa pénétration dans les couches profondes de la rétine. Il ne put obtenir, au contraire, des hyperplasies conjonctives semblables à celles observées sur l'œil de l'homme dans la dégénération pigmentaire;

6° Immédiatement après la ponction d'une ascite considérable (16 litres environ), il se développa une neurorétinite avec légère tuméfaction de la papille, exsudation dans son tissu et autour de ses vaisseaux.

D'après Litten, cette altération tient à une cause hydrostatique; par suite de la rapide évacuation du liquide abdominal il se produisit une neurorétinite semblable à celles qui se produisent parfois à la suite des hémorrhagies profuses. H. DEBOVE.

XII. — L'auteur donne un résumé de 51 observations recueillies à l'hôpital thermal de Vichy. Il rejette l'opinion émise antérieurement par M. Huchard, que les coliques hépatiques de la grossesse sont plus fréquentes chez les femmes du monde que chez les femmes du peuple.

Dans 11 cas, la première crise a été observée pendant la grossesse; dans 4, elle est survenue à la suite de fausses couches; dans les 36 autres, à la suite de l'accouchement. Dans 22 de ces derniers cas, le délai a été seulement d'un jour à un mois. Parmi les 51 faits s'en trouvent 3 de grossesse gémellaire.

L'auteur rejette l'influence de la suppression de la lactation, du défaut d'activité et des écarts de régime inacceptable chez ses malades, qui presque toutes ont allaité et travaillé jusqu'au dernier jour. Dans 4 cas, on put tenir compte de l'hérédité hépatique, dans 1 de l'hérédité arthritique,

dans 5 d'accidents arthritiques antérieurs. Il adopte l'influence pathogénique prépondérante de la grossesse et de l'accouchement, sans discuter le mode d'action de la grossesse sur la production de la lithiase biliaire.

H. L.

I. — **Des diverses espèces de purpuras, par DU CASTEL** (*Thèse d'agrégation, Paris*, 1883).

II. — **Purpuras hémorragiques, essai de nosographie générale, par A. MATHIEU** (*Thèse de Paris*, 1883).

III. — **Des hémorragies cutanées liées à des affections du système nerveux et en particulier du purpura myélopathique, par L. FAISANS** (*Thèse de Paris*, 1882).

IV. — **Étude sur les hémorragies des centres nerveux dans le cours du purpura hæmorrhagica, par J.-B. DUPLAIX** (*Arch. gén. de méd., avril et mai* 1883).

V. — **Hœmophilica, par Thomas DUNN** (*American journal of the medical science, p.* 68, 1883).

VI. — **Hœmorragic diathesis in three generations, par James FYNLAYSON** (*Glasgow med. journ., juillet* 1882).

VII. — **Note pour servir à l'histoire des purpuras, par BARTHÉLEMY** (*Arch. gén. de méd., décembre* 1883).

VIII. — **Observation d'un cas de purpura suivi de mort, par ROUGON** (*Union médicale, 4 février* 1883).

IX. — **Ein rapid verlaufener Fall von Purpura mit tödtlichem Ausgang (Purpura à marche rapide et mortelle), par A. WOLFF** (*Berlin. klin. Wochenschrift, 3 mai* 1883).

X. — **Observation de purpura, par H. MOLLIÈRE** (*Lyon médical, p.* 286, 1er *juillet* 1883).

XI. — **A case of acute vascular disease with retinal hemorrhages, par Stephen MACKENZIE** (*British med. journ., janvier* 1882).

XII. — **Du purpura hémorragique des pays chauds, par L. DEDET** (*Thèse de Paris*, 1882).

I. — Après un exposé des diverses formes cliniques du purpura, l'auteur s'attache à élucider leur pathogénie et leur signification nosologique. La rareté et l'inconstance des altérations du sang et des lésions des parois artérielles ne se prêtent pas à une explication satisfaisante de l'éruption, et au point de vue de son mécanisme général, l'auteur admet avec Couty et Faisans l'influence prépondérante du système nerveux ganglionnaire et médullaire. Étudiant ensuite le processus intime de la tache purpurique, M. du Castel conclut qu'elle est sous la dépendance immédiate de la congestion et de la stase vasculaire. Il résulte en effet de deux examens histologiques faits par M. Cornil que l'éruption est primitivement et essentiellement constituée par des vaisseaux capillaires dilatés, par de simples angiectasies; souvent c'est la seule lésion constatable; à un degré plus avancé, les globules rouges sortent des vaisseaux et s'infiltrent dans le derme. C'est seulement dans ce dernier cas

qu'on observe les changements de coloration du tégument dus aux transformations du pigment sanguin. L'auteur montre que cette théorie pathogénique est en parfaite conformité avec la clinique, car dans la plupart des purpuras les phénomènes congestifs précèdent la tache hémorragique. Celle-ci est donc le corollaire d'un trouble de la circulation capillaire entraînant probablement à sa suite un excès de tension qui, suivant son intensité, provoquera une angiectasie simple ou bien l'issue des globules rouges hors du vaisseau, soit par diapédèse, soit par rupture. Le rôle primordial du système nerveux vaso-moteur se comprend ainsi facilement. Quand il y a lésion des artères ou dyscrasie sanguine, c'est encore la stase sanguine qu'on peut invoquer, ces altérations déterminant le ralentissement ou la gêne de la circulation capillaire. Mais dans ces cas, la fragilité vasculaire et la fluidité du sang interviennent à titre de cause adjuvante en favorisant la rupture du vaisseau et l'issue du sang au dehors.

Quant aux espèces de purpura, M. du Castel les classe en prenant comme base l'étiologie. Le purpura simplex pas plus que le purpura hæmorrhagica ne peuvent être considérés comme des entités morbides définies. Ce sont des expressions symptomatiques communes à nombre d'états pathologiques n'indiquant que des degrés de l'affection, et qui demandent un qualificatif étiologique. Partant de ce point de vue, il distingue 1° les purpuras rhumatismaux propres aux sujets arthritiques, mais paraissant se produire par l'intermédiaire de modifications peu profondes du système nerveux ; 2° les purpuras toxiques (médicamenteux et infectieux), produit mixte de la perturbation du système nerveux et de l'altération du sang ; 3° les purpuras mécaniques de l'asphyxie, de l'épilepsie, de la phlegmatia alba dolens etc. ; 4° les purpuras cachectiques liés à l'hypérinose des affections chroniques ou du scorbut ; 5° les purpuras consécutifs à une lésion du système nerveux, épisodes sans importance dans le cours de ces affections. P. MERKLEN.

II. — *Description des éléments du purpura.* — La forme pétéchiale est de beaucoup la plus fréquente ; l'hémorragie généralement peu étendue dans ces cas siège le plus souvent au niveau des bulbes pileux. Quelquefois c'est sous la forme d'une véritable ecchymose spontanée, d'une bosse sanguine, ou d'une bulle hémorragique que se manifeste le purpura. Dans d'autres cas, la pétéchie fait une notable saillie à la peau, du moins elle succède à une véritable papule (purpura urticans de Willan, urticaire hémorragique de Bazin, purpura pseudo-exanthématique de Laget). Enfin dans d'autres circonstances, on trouve sur la peau, surtout au niveau des articulations, des saillies erythémateuses parfois assez étendues (5-10 cent. de diamètre), qui présentent avec l'érythème papuleux ou noueux les plus grandes analogies. Ces plaques peuvent s'indurer, quelquefois s'ulcérer, spécialement dans le scorbut; néanmoins, pareils faits peuvent s'observer en dehors de l'affection scorbutique.

Maladie de Werlhoff.—Il faut sous cette dénomination comprendre une maladie dont les symptômes sont assez nets pour qu'on puisse la séparer d'autres types morbides avec lesquels elle a pu être confondue ; apyrexie, pas de malaise prodromique, début par une hémorragie plus ou moins abondante, le plus souvent gingivale, quelquefois nasale, puis apparition le lendemain ou le surlendemain d'une éruption pétéchiale

plus ou moins étendue, tels sont les principaux symptômes qui caractérisent cette affection le plus souvent bénigne. Il faut ajouter cependant que les cas qui rentrent dans ce type classique sont relativement assez rares.

Scorbut sporadique. — Lasègue (1877), Legroux ont montré qu'entre le purpura simplex et le scorbut confirmé il existait des séries progressives; le scorbut sporadique ne serait donc qu'une forme chronique de la maladie de Werlhoff. Pendant l'épidémie du siège de Paris, Lasègue a pu, chez les détenus des prisons de la Seine, observer toutes les variétés du scorbut sporadique, depuis le purpura anodin jusqu'au purpura hémorragique menaçant. Des faits analogues se sont rencontrés en dehors des prisons, en 1876, et sans que l'on pût incriminer des conditions hygiéniques défectueuses (fatigue, humidité, mauvaise alimentation) comme cause de la maladie.

Le début du purpura à forme scorbutique est le plus souvent rapide; des pétéchies apparaissent sur les membres inférieurs, puis se montre le gonflement des malléoles; le malaise, l'anorexie, puis des épistaxis, des hémorragies gingivales, quelquefois intestinales, apparaissent à tour de rôle; la fièvre, toujours secondaire, s'allume, et la mort survient par un affaiblissement général. Les cas de guérison sont cependant loin d'être rares.

Purpura rhumatoïde (péliose rhumatismale de Schönlein). — Caractérisé par des douleurs rhumatoïdes, une fièvre légère, une éruption de pétéchies assez localisée aux cous-de-pied ou aux genoux, le purpura rhumatoïde a été avec raison rapproché de l'érythème noueux; ces deux affections se montrent dans les mêmes circonstances, quelquefois chez le même malade; elles sont toutes les deux spéciales aux arthritiques. Suivant que les manifestations articulaires, purpuriques, gastro-intestinales seront plus ou moins accusées, on aura les types suivants: purpura rhumatoïde simple, purpura rhumatoïde avec fièvre intense et arthropathies multiples, purpura rhumatoïde avec manifestations gastro-intestinales (Henoch). Couty, Faisans, décrivent cette variété de purpura comme une affection d'origine nerveuse, ils en font un purpura myélopathique.

Pour l'auteur, le système nerveux peut intervenir dans la production de ces divers phénomènes, mais il faut, avant tout, tenir compte de la cause première qui domine son intervention, l'arthritisme.

Il ne faut voir, dans le rhumatisme décrit sous le nom de rhumatisme hémorragique, qu'un purpura rhumatoïde; lors même que les manifestations articulaires sont très accusées, on peut souvent constater qu'elles ne revêtent pas le caractère du rhumatisme articulaire. (Besnier.)

Purpuras d'origine nerveuse.—A la suite des douleurs fulgurantes des ataxiques, Straus a vu des poussées ecchymotiques se faire à peu près exactement sur le trajet des nerfs douloureux. Faisans a observé des faits analogues dans le cours d'une névralgie, d'une myélite, etc. Parrot, Lancereaux, ont relaté des cas de purpura survenus à la suite d'une vive émotion morale.

Purpuras infectieux. — Ils se montrent assez fréquemment dans un grand nombre d'affections zymotiques bien définies, typhus exanthématique, cérébro-spinal, fièvre jaune, dans les fièvres éruptives, spécialement la variole, mais il est certain également que le purpura hémorragique

infectieux, indépendant de toute contagion qui porte nom, peut se rencontrer. L'histoire de cette variété de purpura est encore mal connue, et les causes en sont absolument ignorées; il peut apparaître brusquement, revêtir la forme d'une maladie typhoïde : la fièvre est intense, l'adynamie profonde, les hémorragies quelquefois très abondantes (épistaxis, hématuries, suffusions sanguines sous-cutanées, etc.). Dans les cas graves, la mort peut survenir très rapidement. Dans d'autres cas, la maladie revêt une forme plus insidieuse ; quelquefois aussi se montrent des manifestations articulaires, véritables pseudo-rhumatismes analogues à ceux que l'on rencontre dans les états pyémiques et infectieux, comme l'infection purulente, la puerpéralité, etc. W. OETTINGER.

III. — Cette étude est divisée en trois parties : la première est consacrée aux hémorragies cutanées liées à des névralgies ou des névrites des nerfs périphériques; la seconde traite du purpura ou des ecchymoses cutanées qui surviennent dans le cours des maladies de la moelle. Dans la troisième, l'auteur établit qu'il existe une forme de purpura généralisé dont le substratum anatomique est une lésion diffuse de la moelle. Les hémorragies cutanées consécutives aux lésions des nerfs sont constituées soit par des ecchymoses sous-cutanées, soit par des taches de purpura. M. Faisans les décrit d'après trois observations inédites de névrite sciatique simple ou double, et leur assigne ce caractère, de se produire notablement au-dessus des points les plus douloureux, et de coïncider avec le paroxysme des douleurs. Dans aucun des cas, il n'a pu constater de troubles manifestes de la sensibilité. Un grand nombre d'altérations médullaires, l'ataxie locomotrice, la myélite transverse, la myélite par compression, la méningo-myélite tuberculeuse peuvent donner naissance à des hémorragies cutanées. Les phénomènes sont attribués par la plupart des auteurs à des congestions locales déterminées par une lésion des centres vaso-moteurs médullaires. M. Faisans se demande si les vaisseaux, siège de l'extravasation, ne présentent pas d'altérations, et s'il ne serait pas logique d'attribuer aux *nervi vasorum*, vis-à-vis des parois vasculaires, des propriétés trophiques semblables à celle que l'on accorde aux nerfs cutanés vis-à-vis de la peau.

L'auteur donne le nom de purpura myélopathique à cette forme de l'affection que Couty a dénommée purpura nerveux, et que l'on désigne, en dermatologie, sous le nom de péliose rhumatismale. A l'appui de la pathogénie qu'indique ce titre nouveau, M. Faisans insiste sur les caractères de l'éruption, habituellement symétrique, quelquefois même distribuée sur le trajet des nerfs sensitifs, sur les troubles de la sensibilité qui l'accompagnent : hyperesthésie, thermo-anesthésie, analgésie, enfin et surtout sur les accidents complexes qui caractérisent le syndrome : accidents périphériques consistant en œdème fugace des membres inférieurs, sensation d'engourdissement, de fourmillement, faiblesse, arthralgies, crises viscérales douloureuses siégeant alternativement dans l'estomac et dans l'intestin, accompagnées ou non de vomissements bilieux, de flux intestinal ou même d'entérorragies passagères paroxystiques. Tous ces symptômes peuvent exister associés ou incomplets, d'où des modalités cliniques diverses, qui correspondent peut-être avec des formes multiples du purpura. Quoi qu'il en soit, M. Faisans, se fondant sur les manifestations concomitantes de l'éruption et leur analogie avec les

phénomènes du même ordre observés dans certaines affections médullaires, place la lésion causale du purpura myélopathique dans les cordons postérieurs de la moelle, cette lésion étant une simple congestion, ainsi que le prouve la variabilité et la mobilité des accidents.

IV. — Les hémorragies des centres nerveux ne sont que rarement observées dans le cours du purpura hæmorrhagica, et cela à cause de l'anémie cérébrale qui résulte des nombreuses hémorragies qui se font dans d'autres appareils. Aussi, quand elles existent, les hémorragies cérébrales se produisent-elles dans les premiers jours de la maladie, avant la période d'anémie. Ces lésions siègent plus volontiers au niveau des parties déclives de l'encéphale, sans doute en raison de la stagnation du sang et de l'oblitération des artérioles qui peut en résulter, favorisée d'ailleurs par la plus grande richesse du sang en fibrine (Hayem). A côté de l'oblitération artérielle il faut placer, comme condition pathogénique de l'hémorragie, c'est-à-dire de la rupture des vaisseaux, les lésions dégénératives de leurs parois (Hayem, Heschl).

Les lésions anatomiques trouvées à l'autopsie dans les centres nerveux sont très variables. Il s'agit le plus souvent d'ecchymoses régulièrement disséminées à la surface de l'encéphale, intéressant toute l'épaisseur de l'écorce, et quelquefois la substance blanche sous-jacente, plus nombreuses et plus prononcées dans les régions postérieures et déclives. Les méninges présentent des altérations de même ordre. Il est rare de constater de véritables hémorragies cérébrales en foyer, et l'on ne connaît, jusqu'à présent, que quatre cas de ce genre; l'hémorragie méningée vraie est également exceptionnelle, et l'auteur n'a pu en réunir que deux faits.

Les manifestations cérébrales du purpura hæmorrhagica ne sont pas toujours dues à des hémorragies, et M. Duplaix établit, dans le cours de son travail, que, le plus ordinairement, la céphalalgie, le délire, le coma terminal, etc., sont sous la dépendance de l'anémie cérébrale. Ces mêmes symptômes sont produits par les hémorragies superficielles et disséminées de l'encéphale, d'où l'impossibilité de faire un diagnostic certain. Les lésions en foyer ont seules des symptômes définis : ce sont ceux de l'hémorragie cérébrale commune. La cécité, la surdité, peuvent être dues à des hémorragies rétiniennes ou de l'oreille interne; elles n'indiquent pas nécessairement une lésion cérébrale.

Les hémorragies des centres nerveux, appartenant aussi bien aux formes bénignes et graves, fébriles et apyrétiques du purpura hæmorrhagica, leur pronostic dépend uniquement de l'étendue, du siège et de l'intensité des lésions. P. MERKLEN.

V. — L'auteur rapporte l'histoire de quatre familles atteintes d'hémophilie héréditaire, et en tire quelques conclusions instructives. D'après lui, le sexe constitue une cause prédisposante importante, l'hémophilie étant chez la femme moins commune et moins grave que chez l'homme; en revanche, les femmes semblent beaucoup plus aptes à transmettre ce vice héréditaire, même quand, personnellement, elles n'en sont pas atteintes.

D'après Dunn, on peut distinguer trois formes de la maladie :

1° La forme grave, qui s'accompagne de tendance aux hémorragies copieuses, spontanées ou traumatiques, externes ou interstitielles, sou-

vent avec gonflement douloureux des jointures. Cette forme, exceptionnelle chez la femme, dure généralement toute la vie et devient la cause de la mort.

2° Dans la forme moyenne, on n'observe ni hémorragies traumatiques ni arthropathies; mais les ecchymoses et les hémorragies par les muqueuses sont fréquentes. La guérison survient souvent à la puberté.

3° La dernière forme est la plus atténuée et ne s'observe que chez les femmes; elle ne se manifeste que par des ecchymoses et une précocité et une prolongation excessive des règles.

VI — L'auteur rapporte l'histoire curieuse d'une famille où, pendant trois générations, la diathèse hémophilique fut transmise héréditairement par les femmes, sans jamais cependant que celles-ci fussent atteintes. On comptait ainsi, dans la famille, neuf hommes hémophiles, et un tableau généalogique permet de suivre la filiation des différents cas. Toujours la diathèse hémorragique parut associée à l'arthritisme, au rhumatisme subaigu et récidivant, comme chez le malade observé par l'auteur, et dont l'histoire est rapportée en détail. A. CHAUFFARD.

VII. — Ce travail est basé sur deux observations, l'une de purpura infectieux, l'autre de purpura scorbutique :

1° Il s'agissait, dans le premier cas, d'un homme de 46 ans, pris subitement de purpura au milieu d'une santé satisfaisante. Le début fut marqué par des hémorragies multipliées du côté de la peau, des muqueuses, des viscères. A l'entrée du malade à l'hôpital, on constata une température élevée (38°,6), un état de faiblesse extrême, une éruption de purpura sur l'abdomen et les membres inférieurs, enfin, et comme particularité exceptionnelle, une hémorragie vésicale avec rétention de caillots dans la vessie énormément distendue. Après une amélioration passagère produite par les médicaments hémostatiques et stimulants, les hémorragies reparurent du côté de la peau et de la vessie, et le malade finit par succomber dans un état de dépression profonde (7e jour). Pendant la vie, l'examen du sang, fait par Balzer, n'avait révélé autre chose qu'une augmentation très légère des leucocytes et l'existence de micrococcus très petits et peu nombreux. Les lésions les plus caractérisées constatées à l'autopsie et à l'examen microscopique, après l'infiltration sanguine diffuse de la peau, du tissu cellulaire et des muscles, étaient : 1° dans le foie et dans les reins, de petits foyers d'extravasation leucocytique autour des vaisseaux, avec état granuleux des cellules propres des parenchymes, altérations identiques à celles des maladies infectieuses; 2° l'infiltration de cellules rondes nombreuses dans la muqueuse de l'estomac; 3° la destruction de la muqueuse vésicale par le sang extravasé dans les tuniques de ce réservoir. Pas d'altération des vaisseaux.

2° La seconde observation a trait à une femme de 35 ans, prise de purpura apyrétique après deux mois de séjour à Saint-Lazare, où sa nourriture consistait presque exclusivement en légumes secs. L'éruption de purpura fut accompagnée ou suivie de saignement des gencives, de métrorragie et d'hématurie. L'examen du sang, fait par M. Quinquaud, ne révéla autre chose qu'une diminution du nombre des hématies réduit à 2,936,000. La malade guérit rapidement.

L'auteur rappelle, au sujet de ces deux observations, l'importante distinction faite par Rayer et par Lasègue entre le purpura fébrile et le purpura apyrétique, et termine par quelques considérations générales sur la classification des purpuras. P. MERKLEN.

VIII. — X., âgé de 64 ans, atteint de glycosurie depuis 1877, est, au retour de séjours prolongés dans les pays chauds, à Taïti, à Bourbon,

pris, le 31 mai, d'une hématurie abondante. Le 1er juin, nouvelle hématurie; on constate, de plus, un épanchement sanguin près de l'omoplate droite; sur l'abdomen, des taches bleuâtres ou violacées; les gencives sont saines, pas de fétidité de l'haleine. Les jours suivants, l'hématurie se renouvelle; une large suffusion sanguine s'étend sur les lombes, le scrotum. Le 8 juin, pas d'hématurie, le 10, hématurie. Le 25, syncope; augmentation subite et considérable de volume du membre inférieur droit. Le 7 juillet, hématurie, syncope, mort. H. L.

IX. Petit garçon âgé de 2 ans et 9 mois, rachitique, constamment malade dans les deux premières années de son existence. Dentition difficile, avec diarrhées très débilitantes, rougeole compliquée de bronchopneumonie, diphthérie pharyngo-laryngée.

Pas d'hérédité hémophilique; mais il couche dans une chambre humide et mal ventilée.

Néanmoins, il avait repris embonpoint et santé depuis 6 mois lorsque, le 28 août 1879, il fut, dans la nuit, pris brusquement de fièvre, de vomissements et de diarrhée.

Dès le lendemain matin, on constata d'abord à la face, puis, en peu d'heures, sur le reste du corps, de nombreuses pétéchies d'un rouge-bleu intense, ne se modifiant pas sous le doigt: les plus petites sont de la grosseur d'une tête d'épingle, les plus grosses de 6 à 7 millimètres, et de forme irrégulière; elles n'offrent de véritable confluence que dans le sillon interfessier.

Intégrité des conjonctives, des gencives et de la muqueuse bucco-pharyngée.

A midi, respiration lente et peu profonde; peau sèche, refroidissement des extrémités, pouls insensible; gros râles empêchant d'entendre les bruits du cœur; pas de cyanose. L'enfant se plaint dès qu'on le touche; miction involontaire ne contenant pas de sang.

A 2 heures de l'après-midi, absence de réaction des pupilles; collapsus. Temp. rectale, 36,5.

Mort à 4 heures, après 15 heures de maladie.

Autopsie 18 heures après le décès. Rigidité cadavérique. Sugillations et coloration plus foncée des pétéchies dans toutes les régions déclives. Congestion des méninges et de l'encéphale. Innombrables extravasats sanguins punctiformes ou lenticulaires dans les muscles thoraciques et abdominaux. Ecchymoses sur tout le tube digestif.

Thymus très volumineux. Quelques pétéchies sur les faces externe et interne du cœur.

Tuméfaction générale des follicules clos et des plaques de Peyer; hypertrophie des ganglions mésentériques. Rate volumineuse et molle. Foie normal.

Les capsules surrénales offrent un volume considérable; la gauche est grosse comme un demi-rein et ressemble à un caillot sanguin dense; elle ne renferme cependant aucune cavité ni aucun foyer de ramollissement.

Reins sains; quelques petites hémorragies dans les bassinets. La vessie contient un peu d'urine non sanguinolente.

L'examen microscopique des capsules surrénales, après durcissement, n'y a révélé qu'une infiltration hémorragique diffuse. Le sang ne contenait pas les microcytes signalés par Penzold (*R. S. M.*, XVI, 160).

Contrairement à Bourreif (*R. S. M.*, 162), qui cherche l'origine des hémorragies dans les lésions des capsules surrénales, Wolff croit que les unes et les autres sont les effets d'une même cause.

En se fondant sur les altérations concomitantes des follicules intes-

tinaux, de la rate, de l'encéphale, etc., l'auteur est disposé à faire rentrer cette affection dans le typhus exanthématique.

On peut se demander s'il ne s'agissait pas d'une variole hémorragique.

X. Jeune fille de 17 ans. Menstruation régulière. Pas d'antécédents de rhumatisme, de tubercule ou de scrofule. L'éruption de purpura a commencé le 2 janvier sur les avant-bras et les jambes, et, depuis ce moment, les taches paraissent et disparaissent sans avoir amené de troubles dans l'état général. Jamais d'élévation de température. Aucun trouble de la motilité, de la sensibilité ni de la circulation. Albuminurie assez abondante. Le traitement par le fer, les acides minéraux, n'a amené aucun changement.

L'auteur ne sait à quelle cause rattacher ce purpura. L'albuminurie ne serait pour lui que l'effet et non la cause de la maladie. A. C.

XI. — Sous ce titre vague, l'auteur anglais rapporte l'histoire d'un jeune homme de 18 ans, lequel, quatre jours avant son entrée à l'hôpital, se plaignait de gonflement douloureux des gencives. Celles-ci devinrent saignantes, en même temps que de larges taches pourprées apparaissaient sur la peau. Le soir même, il eut une hématémèse et des urines sanguinolentes, et devint aveugle. On constata de larges hémorragies rétiniennes. La marche de l'affection fut rapide, malgré la tranfusion, qui procura un soulagement passager. La mort survint 8 jours après le début des accidents. — La décomposition du corps était telle, qu'on put seulement constater la présence d'hémorragies sous-arachnoïdiennes et péritonéales. Peut-être s'agissait-il d'un cas de variole hémorragique.

Dans le même article se trouve signalée une complication rare du purpura, la double névrite optique (observ. de Lawford). H. R.

XII. — D'après des observations recueillies à bord ou dans les hôpitaux de la marine (Toulon, Cayenne) :

1° Le purpura hémorragique se montre dans le cours ou à la suite des fièvres paludéennes des pays chauds, comme à la suite des fièvres continues d'Europe ;

2° Le pronostic est d'autant plus grave que le malade est depuis longtemps intoxiqué par la malaria;

3° Il peut être considéré comme une forme pernicieuse de l'infection palustre;

4° Le rapatriement, quand il est possible, s'impose d'une façon absolue. ZUBER.

On purpura hæmorrhagica accompanying the growth of multiple sarcomata, par C.-Hilton FAGGE (*Guy's hosp. Rep.*, *XXV*, *p.* 1, 1881).

Parmi les nombreuses causes de purpura hémorragique, il en est une, peu connue, sur laquelle l'auteur anglais attire l'attention : c'est la présence dans les viscères de tumeurs généralisées. Dans le mémoire intéressant où il soulève cette question d'étiologie, il rapporte six observations de malades chez lesquels le purpura se montra comme une complication grave, précédant la mort de peu de jours. Tantôt il s'agissait de sarcomes véritables (obs. 1re), tantôt de lymphosarcomes ou de tumeurs mélaniques, dans un cas, d'une tumeur encéphaloïde du mésentère. Le purpura, dans presque tous les cas, se caractérisait non seulement par des ecchymoses cutanées et sous-cutanées, mais par des hémorragies gingivales et viscé-

rales, surtout des épistaxis et des hématuries; une particularité intéressante, c'est que plusieurs des malades éprouvèrent tout d'abord de vives douleurs articulaires, quelques jours avant l'apparition du purpura, au point que l'on aurait pu diagnostiquer un rhumatisme intercurrent, si la marche ultérieure de la maladie n'avait été toute différente. L'auteur considère ce purpura comme la résultante de deux causes différentes. Tout d'abord, il pense que, dans quelques cas, on peut invoquer l'existence d'embolies sarcomateuses ou d'obstructions vasculaires, pour expliquer la présence des taches hémorragiques; mais cette explication est insuffisante, et il faut forcément admettre le rôle de la cachexie et de l'infection du sang par le néoplasme. H. R.

I. — Ueber eine neue Form von Hämoglobinurie beim Menschen, par Richard. FLEISCHER (*Berliner klinische Wochenschrift*, *n°* 47, *p.* 691, 21 *novembre* 1881).

II. — Sur un cas d'hémoglobinurie paroxystique, par DUBOIS et LICHTHEIM. (*Correspondenz-Blatt f. schweizer Aertzte*, *n°* 9, *p.* 273, 1er *mai* 1883).

III. — Ueber Hämoglobinurie und ihre Folgen, par E. PONFICK, et discussion du deuxième congrès des médecins allemands. (*Berlin. klin. Woch*, *n°* 26, *p.* 389, 25 *juin et n°* 20, *p.* 306, 14 *mai* 1883.)

IV. — De l'hémoglobinurie paroxystique et de la fièvre bilieuse mélanurique ou hématurique des pays chauds, par CORRE. (*Arch. de méd. nav.*, 1881, *n°* 3).

V. — Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Hämoglobinurie (Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique), par Isidore BOAS. (*Inaug. Diss. Halle*, 1881, *et D. Arch. f. klin. medic*, *Band XXXIII*, *Heft* 3 *u.* 4, *p.* 355, 1882).

VI. — A case of recurrent hæmatinuria, par W. Jones MORRIS. (*Brit. med journ.*, *p.* 557, *mars* 1883.)

I. — Soldat de 23 ans nullement anémique; sans antécédents héréditaires; il a eu sa première maladie, une pneumonie, il y a un an, depuis qu'il est au service.

Il y a trois mois, pour la première fois, après une marche fatigante, son urine devint couleur sang, sans qu'il ait eu auparavant ni frissons ni douleurs rénales; depuis, le même phénomène s'est reproduit à chaque fatigue semblable, mais sans jamais durer plus de 24 heures. Il n'a rien de semblable pendant l'hiver, parce qu'il ne marche pas longtemps.

Dans les intervalles, Fleischer a constaté que l'urine est normale. Les accès ne sont précédés et accompagnés que d'inappétence et ne laissent après eux qu'un peu de lassitude. L'urine alors fournit au spectroscope les 3 raies de l'oxyhémoglobine et de la méthémoglobine; le microscope y montre des amas de gouttelettes jaunes d'hémoglobine (qu'on retrouve dans la sérosité des vésicatoires appliqués sur le patient), mais ni globules, ni cylindres, ni épithéliums. Pas de fièvre, ni d'ictère, ni de sensibilité des reins. Le sang est parfaitement normal comme composition même au moment de l'accès.

Des expériences répétées ont appris à l'auteur qu'une heure de marche ne suffisait pas à rendre son malade hémoglobinurique; il fallait, au moins, eure 3/4.

Les efforts musculaires autres que la marche (pilage de sucre, sciage et fendage de bois), bien que continués pendant 2 heures et plus, ne déterminent point d'hémoglobinurie. Tout aussi inoffensifs se sont montrés la sudation artificielle, le bain froid prolongé, la suractivité rénale déterminée par des boissons profuses, la diminution de l'alcalinité du sang pro-

voquée par ingestion de 6 grammes d'acide lactique, ou phosphorique l'augmentation de l'alcalinité de ce fluide amenée par l'administration de 12 grammes de bicarbonate de soude.

Toutes ces expériences négatives sont propres à jeter indirectement un certain jour sur la prophylaxie et la pathogénie de l'hémoglobinurie, en éliminant un certain nombre d'influences invoquées.

En terminant, l'auteur cite un cas d'hémoglobinurie passagère survenue le lendemain d'une cautérisation au thermocautère dans un mal de Pott cervical.

II. — Chez un homme dont les attaques d'hémoglobinurie étaient occasionnées tantôt par l'impression du froid, tantôt par la marche, Dubois n'a pas trouvé de gouttelettes d'hémoglobine dans l'urine.

Lichtheim remarque que ce fait n'est pas complètement identique à ceux qui ont fait l'objet de son travail, car dans ceux-ci les accès ne reconnaissaient d'autre cause que le froid et étaient toujours annoncés par un frisson.

Une expérience inoffensive chez un hémoglobinurique consiste à exposer au froid un de ses doigts préalablement lié. Le sang local, recueilli au bout de quelque temps, renferme une quantité de globules rouges en voie de dissolution et un sérum teint en rouge.

Quant à toutes les autres expériences qui consistent à soumettre à l'action du froid non plus une partie limitée, mais le corps dans son entier, elles sont inadmissibles parce qu'elles peuvent entraîner la mort des malades, par reproduction de l'hémoglobinurie même, ainsi que Lichtheim en a vu un cas.

III. — Un grand nombre de causes peuvent entraîner la désorganisation subite des globules rouges. La plus anciennement connue est la transfusion de sang hétérogène. Les brûlures sont dans le même cas; de même encore, les substances toxiques douées de la propriété cythémolytique (acide pyrogallique, hydrogène arsenié, chlorate de potasse, etc., etc.).

On ignore comment tous ces agents exercent leur action. Mais la diversité de leurs propriétés physiques et chimiques nous indique que le mécanisme doit être différent. Tantôt en effet, il s'agit d'un facteur thermique (brûlure et congélation), tantôt d'un facteur chimique (médicaments, poisons et certains aliments, tels que les morilles par exemple).

Le seul caractère commun à tous ces agents est leur effet final, la mise en liberté de la matière colorante des globules. Cette hémoglobine mêlée au plasma constitue un corps étranger dont l'organisme cherche à se débarrasser de la meilleure manière possible.

Les troubles résultant de la présence d'hémoglobine libre dans le fluide sanguin, autrement dit l'hémoglobinémie, sont naturellement compliqués ou même masqués par les effets que les divers agents cythémolytiques exercent sur les autres organes et tissus.

Pour les étudier à l'état de pureté, il faut prendre soit le sang dissous par la congélation, soit une solution d'hémoglobine qu'on introduit dans le courant circulatoire.

L'hémoglobinurie dite paroxystique nous offre l'exemple d'une hémoglobinémie spontanée se développant sous des influences rhumatismales.

La rupture des rapports intimes entre le corps des globules rouges et l'hémoglobine s'effectue de deux façons inverses.

Tantôt, comme à la suite des brûlures, les globules se fragmentent. Leurs débris circulent encore quelque temps dans le courant sanguin, puis les uns disparaissent tels quels, tandis que les autres éprouvent des transformations ultérieures : la matière colorante se séparant de son support et passant enfin dans le plasma.

Tantôt, comme c'est le cas pour certaines substances chimiques, le corps des globules subsiste en totalité, à l'état de cadavre incolore, dans le fluide sanguin qui s'est emparé de la matière colorante.

Dans l'un comme dans l'autre cas, au bout de quelques heures survient l'hémoglobinémie. Cet état anormal du sang est l'origine de toutes les autres manifestations morbides qui ne sont que secondaires. Au surplus, aucun des symptômes pris isolément n'est absolument indispensable ou constant. L'hémoglobinurie elle-même qui est certainement le phénomène le plus saillant, au point qu'on s'en est à tort servi pour dénommer la maladie, manque incontestablement dans un grand nombre de cas.

Maintenant se pose la question de savoir par quelles voies et quels moyens l'organisme s'allège de l'hémoglobine devenue un toxique pour l'économie ?

Les émonctoires sont différents suivant le mode de désorganisation des globules. C'est la rate qui s'empare des débris résultant de leur fragmentature. Sous l'influence de l'énorme accumulation de débris cellulaires qui pénètre dans sa pulpe, la rate se tuméfie rapidement en formant une tumeur *spodogène* (σποδός, scorie).

Quant à l'hémoglobine qui ne reste pas liée aux débris globulaires et tombe aussitôt dans le plasma l'élimination en est beaucoup plus difficile et conséquemment plus périlleuse. Deux autres organes glanduleux de l'abdomen en sont chargés.

C'est d'abord le foie qui, ne faisant qu'exagérer son rôle physiologique, sécrète une bile remarquablement riche en matière colorante ; la teinte brun noir des fèces est une preuve de cette hypercholie. Mais ce pouvoir du foie de transformer la matière colorante du sang en matière colorante de la bile a des limites. Dès que la quantité d'hémoglobine libre dépasse le soixantième de la totalité de l'hémoglobine du corps, à l'hypercholie s'ajoute l'hémoglobinurie.

Les reins sont donc des organes de réserve qui n'interviennent qu'en cas d'impuissance de la rate et du foie.

Malheureusement le passage d'une faible quantité d'hémoglobine à travers les canalicules urinaires suffit pour irriter le parenchyme rénal. Dès que l'excrétion d'hémoglobine par les reins est un peu considérable ou seulement prolongée, on voit apparaître au sein de l'urine, rouge rubis, jusque-là parfaitement claire, des flocons brunâtres ou verdâtres formant un sédiment bourbeux. Ces flocons qu'on retrouve à l'intérieur des tubuli eux-mêmes quand on sacrifie l'animal, sont des exsudats des vaisseaux glomérulaires et de l'épithélium qui, se coagulant immédiatement, constituent déjà au sein du labyrinthe une foule de cylindres.

Aussi le principal danger de toute hémoglobinurie un peu considérable est-il l'obstruction d'innombrables canalicules rénaux par des masses demi-solides. Il en peut résulter presque immédiatement une anurie absolue et la mort même dès le premier jour.

Quant à l'ictère qui se montre aussi bien dans la majorité des intoxi-

cations accompagnées d'hémoglobinurie que dans l'hémoglobinurie paroxystique, c'est indubitablement un ictère hématogène provenant de la métamorphose successive de l'hémoglobine d'abord en méthémoglobine puis en bilirubine dans l'intérieur même des voies circulatoires. Aussi est-ce toujours un symptôme d'un pronostic sérieux, car il n'apparaît que lorsque la substance cythémolytique a mis en liberté une quantité d'hémoglobine trop grande pour qu'elle puisse disparaître à temps de la circulation par les 3 émonctoires mentionnés.

On est donc autorisé à distinguer 3 degrés d'hémoglobinémie.

Dans le 1er degré, c'est l'altération du sang qui demeure le phénomène essentiel. Elle ne se traduit visiblement ni du côté de l'urine ni ailleurs. Seuls la rate et le foie entrent en action, mais d'une manière tout à fait insensible.

Dans le 2e degré, la rate, le foie et les reins participent à la fois de la façon la plus active à la transformation et à l'élimination des débris globuleux ; l'hémoglobinurie apparaît durant plusieurs jours, puis la guérison survient.

Dans le 3e degré, l'obstruction des canalicules urinaires est si étendue, qu'il y a anurie et mort du 1er au 4e jour.

L'ictère ne s'observe jamais dans le premier degré de l'hémoglobinémie ; il ne s'observe pas habituellement dans le 2e degré et en tout cas n'y apparaît que la période de crise, au 2e ou 3e jour, sans être jamais intense ni durable.

Au contraire, dans le 3e degré, l'ictère se montre peu d'heures après l'influence nocive et persiste très intense jusqu'à la mort.

En résumé les 3 degrés de l'hémoglobinémie ont en commun la tuméfaction de la rate et l'hypercholie.

Dans la discussion, Schuhmacher communique 2 faits d'hémoglobinurie paroxystique survenant uniquement après des refroidissements ; l'un des malades était syphilitique.

Ponfick cite un cas ou l'hémoglobinurie se montra après des frictions hydrargyriques.

Lichtheim croit que la syphilis existe dans la majorité des cas d'hémoglobinurie paroxystique, mais que la cure spécifique est inutile (*R. S. M.*, VI, 502 ; XIII, 560 ; XIV, 549 ; XVI, 598 ; XVII, 67 ; XIX, 498 ; XX, 598 et XXI, 608.)

IV. — Pour l'auteur, un grand nombre de fièvres malariennes sont en réalité des fièvres mixtes ; dans ces fièvres l'organisme est à la fois soumis à l'influence de l'agent paludéen, et à celle d'un second agent, tantôt lui-même infectieux, tantôt seulement climatique. Aussi Corre, ayant démontré que la fièvre bilieuse mélanurique se montre chez les acclimatés et au moment ou les oscillations de la température sont les plus grandes, se demande si les éléments générateurs de cette affection ne sont pas l'infection palustre et l'action d'un froid relatif sur des organismes de résistance amoindrie par certaines conditions d'acclimatement.

D'un autre côté Corre fait remarquer que dans plusieurs des cas d'hémoglobinurie paroxystique d'Europe le paludisme est mentionné parmi les influences étiologiques et il insiste sur les deux points suivants : 1° identité des caractères présentés par l'urine dans ces deux maladies ; 2° action commune du froid. Z.

V. — 1° L'hémoglobinurie paroxystique est une maladie *sui generis* complètement distincte de toutes les autres espèces d'hémoglobinurie.

2° Toute attaque d'hémoglobinurie paroxystique est précédée d'une circonstance étiologique qui ne fait jamais défaut : le refroidissement de certaines régions cutanées, et surtout des régions qui sont le plus facilement exposées au froid : les mains, les pieds, le nez, les oreilles;

3° Chacun des paroxysmes se trouve, quant à l'intensité des manifestations générales, et à la coloration de l'urine, subordonné à la durée et à l'intensité du refroidissement ;

4° Les paroxysmes spontanés ou provoqués présentent des symptômes absolument identiques;

5° La première chose qui se fasse dans une crise d'hémoglobinurie est la destruction des globules rouges et le passage de l'hémoglobine dans le plasma ; les manifestations générales sont secondaires ;

6° La cause de cette destructibilité repose vraisemblablement dans la résistance moindre des globules rouges à l'influence des agents extérieurs (froid, peut-être aussi courants d'induction, etc.);

7° La destruction des globules rouges se produit seulement sur les points qui sont exposés au froid, les produits de destruction se répandent ensuite dans la masse du sang;

8° La nature même de cette diminution dans la résistance des globules rouges est obscure dans le plus grand nombre des cas; dans quelques cas, on peut incriminer sans doute la syphilis; dans d'autres la fièvre intermittente;

9° En dehors des précautions prophylactiques, la thérapeutique doit pourvoir aux indications causales (fièvre intermittente, etc.). A. M.

VI.—Garçon de 10 ans se plaint à la fin de septembre 1877 d'une suppression partielle d'urine datant de quelques jours, et coïncidant avec de la bouffissure de la face et des paupières. Les urines étaient hautes en couleur et albumineuses. Les accidents étaient survenus après avoir subi une averse et s'être mouillé.

Quelques jours après, survinrent des convulsions qui cédèrent rapidement à 50 centigrammes de chloral donnés toutes les deux heures. Le 5 octobre, les urines devinrent subitement noires comme du café, en même temps apparurent des taches hémorragiques sur les membres inférieurs : puis, au bout d'un jour, ces phénomènes disparurent presque totalement. L'urine, de couleur acajou, était fort albumineuse, et renfermait sous le microscope des cellules et du pigment, mais aucun globule sanguin (traitement par le perchlorure de fer).

En novembre, nouvelle crise, accompagnée encore d'une éruption purpurique sans hématies dans l'urine (traitement par la térébenthine).

De semblables paroxysmes se reproduisirent en décembre, en janvier et en février : on recourut alors au chlorure d'ammonium à la dose de 25 centigrammes ; à partir de ce moment il n'y eut plus de nouvel accès d'hématurie, et l'enfant quitta l'hôpital en juin, parfaitement guéri.

L'auteur insiste sur les crises douloureuses au niveau des jointures et l'éruption de purpura que signalait chaque poussée d'hémoglobinurie.

H. R.

Ueber Kältehämoglobinurie (De l'hémoglobinurie par le froid), par LICHTHEIM (*Corresp.-Blatt f. schweizer Aerzte, n° 15, p. 372, 1er août 1883*).

Lichtheim fit donner au sortir du lit, un bain de pieds frais à un homme atteint d'hémoglobinurie *a frigore*. Une heure après l'urine de ce malade contenait de l'hémoglobine. Avant et après le bain, au moyen d'une seringue de Pravaz, il préleva quelques centimètres cubes de sang dans la veine médiane. Le sérum de ces deux échantillons renfermait de l'hémoglobine.

Un autre jour, L... préleva de la même façon deux nouveaux échantillons de sang du même malade qui était couché depuis plusieurs heures.

L'un de ces échantillons fut placé dans une étuve maintenue à la température du sang, tandis que l'autre fut conservé à une température plus basse, mais tous deux avec les précautions nécessaires pour éviter la putréfaction.

Le sang conservé à la température du corps avait laissé séparer au bout de 24 heures un sérum ambré qui garda quatre jours sa couleur et ne se chargea qu'ultérieurement et que très lentement d'hémoglobine.

Le sérum de l'autre échantillon était très peu abondant et couleur rubis.

La même expérience fut refaite une autrefois avec le même résultat. Mais alors, le sang qui avait été tenu 24 heures à la température du corps et avait fourni un sérum abondant et ne contenant point d'hémoglobine fut abandonné à la température de la chambre.

Au bout d'un quart d'heure, le sérum commençait à prendre une légère teinte rouge qui partait du caillot et allait en s'élargissant graduellement; trois quarts d'heure plus tard le sérum était rouge rubis.

Des expériences de contrôle furent instituées avec un fluide sanguin sain. Elles montrent que dans l'étuve le sérum reste 3 ou 4 jours sans se charger d'hémoglobine, si on le retire de l'étuve au bout de 24 heures, le sérum reste encore plusieurs jours parfaitement clair.

Le sang normal conservé à une température fraîche garde jusqu'au sixième jour un sérum clair, puis celui-ci se charge d'hémoglobine.

Ces expériences permettent de dire que les globules rouges de sang du malade avaient perdu de leur faculté de résistance au froid. J. B.

I. — **Beitrag zur Kenntniss und Entwickelung der Spirochätae Obermeier (Contribution à la connaissance et au développement de la spirochète (parasite de la fièvre récurrente d'Obermeier), par Rudolph ALBRECHT** (*Deut. Archiv für klin. Medicin, Band XXIX, Heft 1 et 2, p. 77*).

II. — **Beobachtungen über den Rückfallstyphus (Observations sur la fièvre récurrente), par MOTSCHUTKOWSKY** (*Deut. Archiv für klin. Medicin, Band XXX, Heft 1 et 2, p. 165*).

III. — **Zur Prognose und Therapie des Rückfallstyphus (Contribution au pronostic et au traitement de la fièvre récurrente), par OKS** (*Deut. Archiv für klin. Medicin, Band XXX, Heft 1 et 2, p. 182, 1881*).

IV. — **Zur pathologischen Anatomie des Typhus biliosus (Anatomie pathologique**

du typhus bilieux), par N. LUBINOFF (*Centralblatt für die med. Wissensch.*, n° 46, 1881).

I. — Obermeier passe pour avoir découvert dans le sang des individus atteints d'un accès de fièvre récurrente un micro-organisme se présentant sous la forme de spirilles et qui serait le germe de la maladie en question. Des observations en assez grand nombre faites par d'autres auteurs allemands et russes sont venus confirmer les assertions d'Obermeier. Il existe bien dans le sang des individus atteints de fièvre récurrente, mais dans le cours des accès fébriles seulement, des bâtonnets ondulés ou enroulés en spirales; les formes variées qu'ils affectent, leurs mouvements, leurs rapports avec les autres éléments figurés du sang ont été longuement décrits, insuffisamment au dire de l'auteur qui vient combler cette lacune. Mais il s'est proposé surtout dans ses recherches de nous éclairer sur ce que deviennent ces fameuses spirilles à la fin des accès, lorsque l'observateur armé du microscope est impuissant à en retrouver des traces. Pour la solution de cette question, il a jugé utile de suivre l'évolution des spirilles dans le sang tiré des vaisseaux des malades en puissance d'un accès de fièvre récurrente. Ce sang il l'a conservé à l'abri des influences qui le font entrer en putréfaction de façon à pouvoir observer sa masse pendant des jours et même des semaines.

Après avoir discuté et rejeté les causes données par différents auteurs de la disparition de ces prétendus germes de la fièvre récurrente, au moment des sueurs critiques, l'hyperpyrexie et l'épaississement du sang consécutif à la diaphorèse, il propose à son tour l'explication suivante :

D'après Motschutkowsky, le nombre des spirilles va en augmentant aux différents jours d'un accès de fièvre récurrente ; c'est là un fait incontestable. Il est acquis que, si le premier jour de l'accès on ne rencontre qu'une spirille dans 16 champs visuels, au dernier jour de l'accès on en découvre 16 par chaque champ visuel. Cette multiplication des spirilles s'accompagne forcément d'une multiplication proportionnelle de leurs germes et on s'explique ainsi comment le nombre des spirilles augmente chez le même sujet avec le nombre des accès de la fièvre récurrente. Or, il est très admissible que les spirilles comme les microbes en général, fabriquent et excrètent une substance qui est pour eux un poison. Lorsque ce poison est produit en quantité suffisante pour tuer tous les microbes en suspension dans le sang, l'accès cesse. Le poison est éliminé à son tour par les différentes voies d'excrétion de notre organisme. Au bout d'un temps qui varie entre 5 et 8 jours, les germes qui ont résisté à l'action du poison préservateur de la maladie ont achevé leur évolution, c'est-à-dire ont passé à l'état de spirilles. Un nouvel accès de fièvre éclate en même temps que les spirilles réapparaissent dans le sang. Ce sang contient sans doute encore une certaine quantité de poison excrété par la génération antérieure de spirilles. Il se saturera d'autant plus promptement que la spirille de la seconde génération se montre dans le sang en nombre plus grand. Voilà pourquoi le second accès de fièvre a, en général, une durée plus courte que le premier et ainsi des suivants :

Si l'on admet que, dans le premier accès, les spirilles apparaissent dans le sang en nombre accru qu'à la fin du second ou du troisième accès chez tel autre malade, on comprend qu'ils déposeront dans le milieu ambiant

leur produit d'excrétion en quantité suffisante pour empêcher l'éclosion d'une nouvelle génération de spirilles, et l'attaque de fièvre récurrente se bornera à un seul accès. Des faits publiés de différents côtés concordent avec cette théorie.

Albrecht a reconnu d'autre part combien est erronée l'opinion de ceux qui affirment la disparition des spirilles après la mort. Il a rencontré de ces micro-organismes dans la sueur, dans le sang, dans différents parenchymes enlevés sur des individus qui venaient de succomber à la fièvre récurrente. Les observations ont été contrôlées par d'autres et reconnues exactes. Il expose d'ailleurs avec détail la manière dont il a conduit ses observations qui ont entre autres pour objet de suivre l'évolution des spirilles dans du sang extrait des vaisseaux et conservé à l'abri de l'air, comme il a déjà été dit plus haut. Il affirme avoir pu suivre pas à pas dans ses différentes phases cette évolution qui est ralentie grâce à la température, plus basse que dans le sang, à laquelle se font ses observations.

II. — 1° *Pronostic des accès à venir et de la guérison.*

D'après l'auteur, l'examen de la courbe thermométrique dans les intervalles d'apyrexie permet de prédire, dans le cours de la fièvre récurrente, si un accès passé sera suivi d'un accès à venir. Un nouvel accès est à prévoir, lorsque la température descendue d'abord au-dessous du niveau normal, s'élève graduellement par échelon de façon à subir dans l'espace des quatre premiers jours d'apyrexie une élévation totale 1° 1/2 à 2 1/2. Quand, au contraire, cette élévation graduelle de la température n'atteint pas comme valeur totale 1°, ou lorsque après le stade de sueurs critiques la température très basse (35°) s'étant relevée subitement de 1° à 1 1/2 reste au même niveau pendant les jours suivants, atteignant tout au plus 37°, il y a de grandes chances à prédire qu'un nouvel accès ne reviendra pas. Ces présomptions se transforment en certitude si après un accès passé, la température revenue à son niveau physiologique va en s'abaissant graduellement de quelques dixièmes de degré seulement.

Les observations de l'auteur ont abouti encore à mettre en lumière un certain nombre de particularités plus ou moins intéressantes.

Il a noté, par exemple, que dans le cours de la fièvre récurrente et pendant la convalescence, il y a tendance très marquée à la constipation.

Il n'a pas trouvé d'albumine dans la sueur; au contraire, l'urine en renfermait souvent. L'albuminurie fut constatée 18 fois sur 100 après 3 ou 4 accès; 8 fois sur 100 après 2 accès; 2 fois sur 100 après un seul accès. Cette albuminurie était à la fois minime et très passagère.

Les changements de volume du foie et de la rate ne sont soumis à aucune variation régulière.

On ne peut tirer aucun renseignement précis pour le pronostic de l'examen du cœur et du pouls. L'accroissement et la diminution du nombre des hématies et des leucocytes suivent une marche très irrégulière.

On a noté, par contre, à chaque accès, une perte du poids corporel, qui va en diminuant avec le nombre des accès; cette perte de poids est compensée en partie durant les intervalles apyrétiques. Le résultat total se chiffre par un déficit.

2° *De la réinfection de la fièvre récurrente et de la durée maximum des intervalles d'apyrexie.*

Une observation relatée par l'auteur semble démontrer que le même sujet peut contracter à plusieurs reprises la fièvre récurrente ; que chacune des atteintes successives va en diminuant de violence ; aussitôt la période d'apyrexie terminée, une nouvelle incubation peut survenir.

Quant à la durée maximum de la période d'apyrexie qui sépare deux accès de fièvre récurrente, elle serait de 12 jours d'après les recherches de l'auteur.

III. — L'examen de 108 courbes de température provenant de malades affectés de fièvre récurrente a confirmé l'exactitude des assertions de Motschutkowsky touchant la signification pronostique de la marche de la température pendant les intervalles d'apyrexie.

En fait de traitement, l'auteur a expérimenté à l'hôpital israélite d'Odessa la médication antipyrétique sous forme d'enveloppements froids, combiné avec l'administration interne du salicylate de soude (3 grammes). L'inefficacité de cette médication a été complète.

Il a expérimenté ensuite le calomel et les enveloppements froids. Les résultats obtenus ne permettent pas de juger d'une façon précise l'influence de cette médication sur la mortalité. La durée des seconds et troisièmes accès a été moindre chez les malades d'Oks que chez ceux traités par d'autres médecins. Est-ce à dire qu'il faille attribuer ce résultat à la médication employée ? L'autre convient lui-même que le résultat pouvait tenir à l'évolution spontanée de la maladie. Par contre, il pose en fait que, sous l'influence de la médication par le calomel, 60 0/0 des malades traités par lui n'ont eu qu'un seul accès, tandis que chez ceux traités par le salicylate de soude et les enveloppements froids, la maladie ne s'est bornée à un seul accès que chez 20 0/0 des malades.

De plus, chez les 40 0/0 des malades qui ont eu un seul accès, l'intervalle d'apyrexie avait en général une durée plus longue que celle assignée comme durée moyenne par les auteurs.

L'influence de la médication sur la durée des accès est nulle : telle est la conclusion générale qui nous paraît ressortir de ce travail.

F. LABAGIE-LAGRAVE.

IV. — Depuis son apparition en 1865, le typhus à rechutes n'a pas cessé de régner à Kazan, tantôt à l'état presque sporadique, et tantôt assez intense pour qu'il entrât chaque soir à l'hôpital une dizaine de typhiques. Le typhus bilieux proprement dit date de 1879 et la première autopsie du mois de janvier 1880.

Les lésions se rencontrent surtout dans les organes suivants : rate, foie, cœur, reins, poumons et parfois le cerveau, les membranes séreuses, les muqueuses, la moelle des os.

La rate présente deux ordres d'altération qui peuvent être isolés ou réunis : la tuméfaction des corpuscules de Malpighi et la formation d'infarctus. Dans le premier cas, la rate est semée de noyaux jaunes dont la grosseur varie depuis celle d'une aiguille jusqu'a celle d'un grain de chénevis. Les infarctus sont quelquefois extrêmement nombreux ; il sont entourés parfois d'une zone de suppuration. Dans un cas la rate était creusée de cavités nombreuses, pleine d'un liquide fétide : un thrombus ramolli remplissait la veine splénique.

Les lésions du foie sont la tuméfaction parenchymateuse simple ou l'inflammation interstitielle aiguë, plus rare, caractérisée par la formation

d'abcès multiples. Les autres altérations sont : la tuméfaction trouble dans le cœur, la néphrite parenchymateuse ou l'inflammation interstitielle du rein sous la forme de nombreux foyers disséminés ; l'œdème pulmonaire ou l'infiltration pulmonique ; des hémorragies punctiformes des séreuses et des muqueuses ; une fois le cerveau était le siège de petits abcès ; dans quelques cas la moelle des os présentait l'altération décrite par Ponfik.

Les abcès des divers organes étaient de nature pyémique ; on pouvait reconnaître dans les vaisseaux sanguins de ces organes la présence de colonies du micrococcus.

L'auteur donne ensuite quelques détails sur une autopsie récente dont les pièces furent étudiées à l'état frais. La rate est énorme, son tissu est semé de nodules jaunâtres qui donnent à la surface une apparence chagrinée. Deux ruptures intéressant la capsule et une partie du parenchyme sont couvertes de petits caillots. Les corpuscules de Malpighi examinés à l'état frais se vident de leur contenu sous la pression des aiguilles (ce qui leur a fait donner par Griesinger le nom de vésicules). Le petit dépôt qui reste sur les aiguilles dilué dans une solution de chlorure de sodium est formé de globules rouges, de cellules étoilées de réticulum, et laisse voir sur chaque préparation une ou plusieurs spirilles d'Obermeier. Quelques-uns adhéraient par une extrémité à un globule blanc, formaient 5 à 6 tours de spire et étaient libres par leur autre extrémité. D'autres étaient absolument libres et mobiles.

Il n'y a donc entre le typhus récurrent et le typhus bilieux de différence que dans le sens qui a été précisé par Griesinger. G. HOMOLLE.

I. — Sur la culture du microbe de la morve, et sur la transmission de cette maladie à l'aide des liquides de culture, par BOUCHARD (*Bullet. Acad. de médecine, XI, n°* 51).

II. — Deux cas de morve humaine avec autopsies, par JUERGENS (*Berlin. klin. Woch.*, 6 *décembre* 1880).

III. — Ueber den Bacillus des Rotzes (Parasite de la morve), par SCHUETZ et LOEFFLER (*Mittheil. aus dem deutschen Reichsgesund et Berlin. klin. Woch.*, 8 *janvier* 1883).

IV. — Cas de rage déclarée, par Denis DUMONT (*Bull. Acad. de méd., XI, n°* 26).

V. — Nouveaux faits pour servir à la connaissance de la rage, par PASTEUR (*Ibid., XI, n°* 49).

VI. — Le rouget du porc, par PASTEUR (*Ibid., XI, n°* 49).

VII. — Le mal rouge du porc considéré au point de vue de l'hygiène publique, par BAILLET (*Gaz. des sciences méd. de Bordeaux*, 18 *février* 1883).

VIII. — De la maladie charbonneuse, par W. SOLOWIEFF (*Medicinsk. Wiesnik., n°s* 14 *et* 15, 1883).

IX. — Sur un cas de pustule maligne, par BOMPAIRE (*Gazette des hôpitaux*, 3 *mars* 1883).

X. — Un cas de pustule maligne chez l'homme, par D. MOURINOFF (*Medic Pribawlen. Morsk. Sbornikon, mars* 1883).

XI. — Traitement de la pustule maligne par la pommade à l'acide phénique, par ZOLOTAREFF (*Ibid., janvier* 1883).

XII. — Transmission des maladies virulentes de la mère au fœtus, par STRAUS et CHAMBERLAND (*Soc. de biol.*, 11 *novembre* 1882).

XIII. — Microbes marins, par Ch. RICHET (*Ibid.*, 4 *novembre* 1882).

I. — Dans ce travail, fait en collaboration avec MM. Capitan et Charrin, l'auteur établit la présence de microbes, non seulement dans les ulcérations nasales et les abcès pulmonaires, mais encore dans les parties non exposées à l'air, telles que les ganglions, la rate et le foie.

La multiplication du microbe des produits morveux de l'homme, du cheval et du cobaye a pu être obtenue dans des solutions neutralisées d'extrait de viande mises à l'étuve à la température de 37°. A l'aide d'ensemencements successifs, les auteurs ont déterminé la pullulation du microbe pur de tout mélange jusqu'à la huitième culture, tandis que la multiplication ne s'observait pas dans les vases maintenus à l'abri du contact de l'air.

La maladie morveuse produite chez le cobaye par l'inoculation des cultures est absolument semblable, cliniquement et anatomiquement, à la morve déterminée chez le même animal par les produits morbides puisés directement chez le cheval. GASTON DECAISNE.

II.— Ces deux faits ont présenté certaines particularités anatomo-pathologiques et une grande difficulté de diagnostic, d'autant que la source de l'infection morveuse n'a pu être découverte. Toutefois la nature des altérations des cornets nasaux et du larynx dans le premier cas, les expériences sur les animaux dans le second, ne permettent aucun doute sur la nature de la maladie.

Chez le premier malade, on ne remarqua pendent la crise que des signes d'étranglement interne sans songer à la morve.

A l'autopsie, au niveau des parois abdominales antérieures, nombreuses taches semblables à des piqûres de puce ; nodosités variant d'un grain de mil à un pois, aplaties ou arrondies et entourées d'une auréole hémorragique par places ; à l'incision, ces nodosités contenaient un liquide jaune, puriforme, assez consistant. En outre il y a des ulcérations, dont les plus grandes ont le volume d'un noyau de cerise et qui sont généralement recouvertes d'une croûte noirâtre. — Mêmes lésions à la partie inférieure du thorax. Taches isolées sur le dos et les cuisses.

Péritonite partielle suppurée, l'iléus était causé par l'imperméabilité d'une anse de l'iléon déterminée elle même par une entérite folliculaire chronique, à la fois purulente et gangréneuse, qui avait entraîné la perforation de l'intestin et la péritonite.

Nombreux petits abcès enkystés dans la fosse iliaque gauche, où se trouve un conglomérat, d'anses intestinales, ainsi que dans le petit bassin ; érosions du péritoine.

La partie supérieure de l'intestin grêle est couverte d'ulcères ; en beaucoup d'endroits il y a des décollements de la muqueuse.

Dans le myocarde, dans les muscles du tronc et des membres, foyers punctiformes de la grosseur d'une tête d'épingle ou parfois d'un haricot, jaunâtres, avec auréole hémorragique.

Nodosités purulentes sur le plèvre gauche. Dans les poumons, nombreux foyers d'aspect presque charbonneux, d'autres ont la forme de coin des infarctus mais contiennent des foyers purulents.

Nodosités et ulcérations caractéristiques dans les fosses nasales, sur la paroi postérieure du pharynx et sur la face interne de l'épiglotte.

Le foie et les reins renferment de petites nodosités molles et des foyers purulents et du calibre d'haricots avec mélange de sang.

Hémorragies en pointillé dans la substance cérébrale.

Quelques foyers hémorragiques du cerveau gros comme des pois contiennent une substance puriforme demi solide.

Chez le second malade, l'affection débuta au niveau des lèvres, de façon à faire croire à une pustule maligne.

Puis la lésion de la lèvre gagna toute la moitié gauche de la face, en déterminant un vaste phlegmon gangreneux et un peu de stomatite gangreneux. Rien dans le nez et le pharynx.

Les téguments, notamment au niveau des cuisses, présentaient des taches semblables à des morsures de puces et des nodosités de la grosseur d'un grain de chènevis ; par ci par là quelques unes de ces nodosités avaient une surface un peu globuleuse et renfermaient une substance à la fois puriforme et hémorragique.

Estomac et intestins normaux. Dans les poumons, la plèvre, le myocarde, les muscles, les reins et le foie, mêmes lésions que dans la première autopsie.

III.— Au laboratoire de l'office sanitaire allemand, Schütz et Löffer ont trouvé dans les nodosités de chevaux qui avaient succombé à la morve de fins bâtonnets analogues aux bacilles tuberculeux. En les cultivant dans le sérum sanguin des chevaux et des moutons, ils ont obtenu au bout d'un petit nombre de jours de riches colonies de même bacille. Après être, par des cultures répétées, arrivés à avoir ce bacille pur, les auteurs l'ont inoculé à des lapins, cobayes, souris, etc.

Le résultat de leurs inoculations a varié suivant la susceptibilité des animaux, mais il a été d'autre part constant en ce qu'autour des points inoculés se sont toujours développés de nombreux ulcères à fond très dur, d'où partaient des cordons lymphatiques volumineux aboutissant à des ganglions virulents et hypertrophiés. Ultérieurement il s'est formé chez les animaux où la quantité de virus inoculé avait été considérable des inflammations métastatiques au niveau des testicules, des ovaires, de la vulve, des poumons, etc.

D'autres animaux succombèrent rapidement au milieu des symptômes d'une infection générale aiguë.

Mais tous présentaient les micro-organismes caractéristiques ressemblant aux bacilles tuberculeux, bien que plus petits.

Les expériences d'inoculation sur deux chevaux furent encore plus probantes. Ils offrirent au bout de peu de jours les symptômes pathognomoniques de la morve, à laquelle le plus âgé succomba en 15 jours, tandis que l'autre, plongé dans un collapsus extrême, fut sacrifié le lendemain. Chez l'un et chez l'autre, l'autopsie révéla les mêmes lésions ; sur tous les points inoculés étaient apparus des ulcères du calibre au moins d'une pièce d'un marc ; les vaisseaux et ganglions lymphatiques correspondants étaient engorgés ; les poumons offraient de nombreuses ulcérations cir-

conscrites par une auréole rouge, les unes miliaires, les autres pisiformes. La muqueuse nasale, qui n'avait pas été infectée par l'inoculation, laissait voir un grand nombre de nodosités et d'ulcérations (*R. S. M.*, I, 174; II, 120; IV, 160; IX, 95; X, 470, et XVII, 596). J. B.

IV. — Il s'agit d'un berger mordu le 16 avril, à l'avant-bras gauche, par un chien errant. Le même jour, dans le même village, une femme et une fille étaient mordues par ce même chien. Un jeune garçon d'une commune voisine l'avait été également. Ce n'est que vingt-quatre heures après l'accident que le berger toucha sa plaie avec de l'acide nitrique fortement dilué. Au bout de quelques jours, cette plaie était cicatrisée.

Le 19 mai, cet homme apprend que la femme qui a été mordue le même jour que lui est atteinte de la rage. Dès le lendemain il devient soucieux, préoccupé. Dans la nuit du 21 au 22 il est très agité. Il se lève souvent pour boire du cidre, qu'il ne déglutit qu'avec difficulté. A quatre heures du matin, il essaye d'avaler une tasse de café qu'il ne peut boire tout entière. Dans un mouvement il ressent dans l'avant-bras gauche une démangeaison subite qui envahit rapidement tout le corps. En même temps il est pris d'un malaise extraordinaire et accuse une sensation de constriction à la gorge et d'étouffement. Il se précipite dehors, tombe à terre, gratte le sol et mord les cailloux. On lui présente un bâton qu'il mord comme un chien enragé.

On l'attache à un arbre, puis on le transporte dans une cour où il reste couché jusqu'au lendemain. Enfin on le conduit à l'Hôtel-Dieu de Caen, où il arrive le 23 mai.

Le malade à ce moment présente plusieurs morsures qu'il s'est faites lui-même; sa soif est ardente, mais il refuse toute autre boisson que le cidre, qu'il ne parvient pas à déglutir. Dans l'intervalle des crises, l'intelligence revient et le malade demande qu'on l'achève pour mettre fin à ses souffrances.

Pendant la nuit, cris rauques et saccadés, ayant quelque analogie avec des aboiements. Salive filante, semblable à la bave d'un chien. Grande impressionnabilité. Douleur à l'épigastre. Sensation d'oppression. Le bromure de potassium et le sirop de codéine n'amènent aucun calme.

Le 24 mai, la pilocarpine est injectée sous la peau, à la dose de 1 centigramme, et en même temps on prescrit une potion contenant 8 grammes de bromure de potassium, 4 grammes de chloral et 30 grammes de sirop de codéine.

Deux minutes après l'injection de la pilocarpine, la transpiration était établie et le malade commença à rejeter une salive filante et abondante. Trois injections semblables furent pratiquées dans la journée. La salivation et la transpiration furent ainsi entretenues d'une manière complètement satisfaisante.

Le soir du 24, le malade déclarait se trouver mieux; mais l'anxiété précordiale persistait, ainsi que la difficulté de la déglutition. La plaie de l'avant-bras gauche s'était rouverte en partie.

Le 25, le traitement est continué aux mêmes doses. La nuit a été calme, l'amélioration est sensible.

Le lendemain 26, nuit calme, sommeil régulier, respiration lente et paisible, appétit, guérison complète.

Cet homme était-il enragé? Pour M. Denis Dumont, la chose n'était pas douteuse. M. Bouley est plus réservé dans son rapport. Tout en admettant l'hypothèse de l'auteur comme la plus probable, il regrette que ce dernier n'ait pas saisi l'occasion qui lui était offerte d'éprouver, par l'expérimentation sur le chien, les propriétés que pouvait avoir la salive de son malade. A défaut de cette preuve, il est impossible de se prononcer sur la nature de la maladie, et d'affirmer qu'elle constitue un exemple authen-

tique de guérison de la rage. Peut-être ne s'agissait-il que de phénomènes nerveux déterminés par l'impression produite sur cet homme à la nouvelle de l'explosion de la rage chez la femme qui avait été mordue en même temps que lui. Il n'est pas moins vrai que la maladie, quelle que soit sa nature, s'est présentée avec un cortège de symptômes formidables, et que la médication a merveilleusement réussi.

V. — Ce travail, fait en collaboration avec MM. Chamberland, Roux et Thuillier, est le fruit de recherches expérimentales commencées il y a plus de deux ans. Les auteurs comptent d'ailleurs le compléter, lorsque de nouveaux résultats leur paraîtront acquis. Voici le résumé de cette communication.

La rage mue et la rage furieuse, et plus généralement toutes les formes de rage, procèdent d'un même virus. Rien n'est plus varié que les symptômes rabiques. Chaque cas de rage a, pour ainsi dire, les siens propres. Leurs caractères dépendent fort probablement de la nature des points du système nerveux où le virus se localise et se cultive.

Dans la salive rabique, le virus se trouve associé à des microbes divers. L'inoculation de cette salive peut donner, dès lors, lieu à trois genres de mort:

1° La mort par le microbe nouveau, connu sous le nom de *microbe de la salive;*

2° La mort par des développements exagérés de pus ;

3° La mort par la rage.

Le bulbe rachidien d'une personne morte de la rage, comme celui d'un animal quelconque mort dans les mêmes conditions, est toujours virulent. Le virus se rencontre non seulement dans le bulbe, mais en outre dans tout ou partie de l'encéphale. On le trouve également localisé dans la moelle. La virulence de cette dernière ne le cède en rien à celle du bulbe ou de l'encéphale. Elle persiste tant que la putréfaction n'est par survenue.

Pour développer la rage rapidement et à coup sûr, il faut recourir à l'inoculation à la surface du cerveau dans la cavité arachnoïdienne, à l'aide de la trépanation. L'inoculation du virus pur dans le système circulatoire sanguin donne le même résultat. La maladie se déclare ainsi au bout de six, huit ou dix jours. Lorsqu'elle est communiquée par injection dans le système sanguin, elle offre très fréquemment des caractères fort différents de ceux de la rage furieuse donnée par morsure ou trépanation. Dans les cas de rage qu'on pourrait appeler *rages médullaires,* les paralysies promptes sont nombreuses, la fureur souvent absente, les aboiements rabiques rares ; par contre il y a parfois d'effroyables démangeaisons.

L'inoculation, non suivie de mort, de la salive ou du sang de rabique, par injection intra-veineuse chez le chien ne préserve pas ultérieurement de la rage et de la mort consécutives à une inoculation nouvelle de matière rabique pure, faite par trépanation ou inoculation intra-veineuse.

Les auteurs ont rencontré des cas de guérison spontanée de rage, après que les premiers symptômes rabiques seuls s'étaient déclarés. Jamais ils ne l'ont observée après l'apparition des symptômes aigus. Dans d'autres cas, les premiers symptômes ont disparu, pour revenir après un long intervalle de temps (2 mois).

Sur un chien inoculé en 1881, et qui avait guéri après avoir présenté les premiers symptômes de la rage, deux nouvelles inoculations pratiquées par trépanation en 1882 sont demeurées sans résultats.

VI. — Le rouget du porc, affection épidémique et contagieuse, constitue un fléau véritable pour tous les pays où l'on se livre à la production et à l'élevage des animaux de l'espèce porcine. Depuis plusieurs années, il a été l'objet des études de M. Pasteur et de ses collaborateurs, qui ont reconnu qu'il était de nature microbienne. Son microbe n'est pas celui que Klein a signalé il y a deux ou trois ans dans un mémoire publié en Angleterre; il est d'une extrême ténuité, affecte la forme d'un huit de chiffre, et est si peu réfringent qu'il échappe facilement à l'observateur. Cependant M. Pasteur a pu le saisir, le cultiver dans un liquide approprié, l'atténuer et enfin le transformer en vaccin dont l'inoculation investit de l'immunité préservatrice les animaux qui l'ont reçu.

Les expériences sur ce point ont été des plus concluantes. Quatre porcs du Vaucluse, où le rouget est endémique, ont été inoculés, à l'âge de trois semaines, avec le virus atténué du rouget, ils ont été reconduits dans les localités infectées et soumis aux épreuves de la contagion par toutes les voies (cohabitation avec des malades, alimentation avec des matières infectieuses mêlées aux aliments, enfin inoculation avec du virus fort). Or, ces animaux ont résisté à toutes ces épreuves, tandis que deux autres de la même portée, qui avaient été conservés dans le pays, n'ont pu résister à l'inoculation de ce même virus *fort*.

L'auteur a soumis à l'inoculation préventive un certain nombre de porcs dans différentes fermes, un nombre égal, non vaccinés, devant dans chacune servir de témoin. De cette manière, lorsque le rouget fera sa réapparition dans ces régions, on pourra juger définitivement de l'efficacité de l'inoculation préventive avec le virus atténué. GASTON DECAISNE.

VII. — Dans cette communication, faite à la Société d'hygiène publique de Bordeaux, l'auteur, après avoir tracé rapidement le tableau symptomatique de la maladie qu'on appelle mal rouge ou rouget du porc, montre que cette affection ne doit pas être assimilée au charbon; elle en diffère par un certain nombre de caractères, dont les principaux résident dans l'état physique du sang et dans l'absence de la bactéridie caractéristique de la maladie charbonneuse; jamais le rouget n'a déterminé d'accidents chez les personnes qui dépècent les animaux malades, et l'on peut sans danger livrer la viande à la consommation, pourvu que le porc ait été abattu dès les premières manifestations.

D'après l'évolution rapide des symptômes, la terminaison mortelle et les lésions constamment rencontrées, M. Baillet conclut que le mal rouge n'est que la manifestation extérieure d'un état apoplectique général, et, classant cette affection au nombre des maladies infectieuses, émet cette hypothèse, qu'elle est probablement provoquée par la présence d'un parasite.

Quelque temps après cette communication, les recherches de M. Pasteur sur cette affection venaient confirmer l'hypothèse de M. Baillet.

OZENNE.

VIII. — Durant l'année 1881 l'auteur a traité 47 cas de pustule maligne. Le traitement a été à peu près le même dans tous les cas; après avoir incisé la pustule jusqu'aux tissus sains, on versait sur elle quelques

gouttes d'acide phénique pur; en 2 - 3 minutes la pustule se ramollissait assez pour pouvoir être enlevée facilement par le raclage avec un couteau; sur la plaie on appliquait une compresse imbibée d'acide phénique pur. Si la fièvre était forte et l'état général du malade mauvais, l'auteur prescrivait la quinine ou le sulfo-phénate de sodium à la dose de 1,0 par jour; 46 guérisons, 1 mort.

Ce malade, âgé de 50 ans, avait sur l'avant-bras droit un peu au-dessus du coude, une pustule de 2 1/2 centimètres de diamètre. Le second jour du traitement le malade se sentant beaucoup mieux, reprit son travail manuel habituel (c'était un paysan) et travailla sans discontinuer pendant cinq jours, en pansant tout ce temps la plaie avec une solution d'acide phénique. Le matin du sixième jour il ressentit tout à coup une grande faiblesse et s'en alla à pied (5 kilomètres) consulter l'auteur. La plaie avait un bon aspect; il n'y avait ni œdème, ni inflammation des parties avoisinantes. Les glandes du creux axillaire étaient légèrement tuméfiées. Mais tout le côté droit du thorax, le long de la ligne axillaire, présentait un œdème très considérable, mou et semi-transparent; céphalalgie et douleurs épigastriques. Le malade ne voulut à aucun prix entrer à l'hôpital, et, ayant reçu de la quinine et de l'huile de térébenthine, retourna chez lui, où il mourut 18 heures après.

Ce cas démontre clairement qu'une des premières conditions du traitement du charbon est le repos absolu des malades. Même les mouvements musculaires comparativement très faibles peuvent, comme l'a observé l'auteur, avoir une mauvaise influence sur la maladie. Des faits analogues se voient journellement sur les animaux et surtout sur les chevaux atteints de charbon. Quelquefois, pendant 5 - 6 semaines le cheval paraît tout à fait bien portant; mais, dès qu'on le fait travailler, il meurt le premier jour, sans symptômes apparents de maladie charbonneuse.

De ses observations l'auteur a encore tiré cette conclusion intéressante pour le pronostic du charbon, qu'une haute température dans cette maladie n'est pas un symptôme défavorable, et a, paraît-il, peu d'importance. Les malades de l'auteur qui avaient une température de 40, 3 — 40, 6° guérissaient tous sans exception; tandis que, par contre, la mort survenait dans des cas où la fièvre ne dépassait pas 38, 4 — 40, 0°. L'auteur pense même qu'une haute température peut, dans une certaine mesure, garantir de la mort en diminuant la vitalité des bactéridies charbonneuses. W. HOLSTEIN.

IX. — Homme de 20 ans; a contracté en travaillant des peaux de mouton, une pustule maligne, située au-dessous de la malléole externe. Dans la sérosité et le sang des vésicules, qui forment une zone autour de l'escarre centrale, M. Bompaire a constaté : des bactéridies sous forme de tiges rectilignes d'une longueur deux à trois fois plus grande que le diamètre des globules sanguins, quelques-unes coudées à angle obtus; des vibrions très mobiles ayant l'aspect de petits points noirs et arrondis. Le traitement employé avec succès a consisté en une incision cruciale, la cautérisation avec la pâte de Vienne et des injections phéniquées au 1/50e OZENNE.

X. — Un matelot avait une pustule charbonneuse au cou. Il mourut. L'autopsie démontra l'existence d'une autre pustule charbonneuse dans une des anses de l'intestin grêle. La succession des symptômes chez le malade permit à l'auteur de conclure que, dans ce cas, l'infection a eu lieu par l'intestin, et que c'est la pustule intestinale qui doit être regardée comme l'affection primaire. Le malade avait remarqué pour la première fois une tuméfaction douloureuse de la glande sous-maxillaire dans la matinée du 28 novembre. En effet, le lendemain matin (le 29) la pustule au cou était encore si peu développ-

pée et présentait un tableau si peu caractéristique, que plusieurs médecins qui examinèrent le malade ne purent reconnaître chez lui l'existence du charbon. Ce n'est que le soir du même jour (le 29) que les symptômes locaux prirent un caractère qui ne laissa plus de doutes. Or, le malade s'était senti indisposé déjà le 26 novembre, et ce même jour il eut un léger frisson; le lendemain (le 27) survint un frisson très fort qui se répéta dans la matinée du jour suivant (le 28), et cette fois était suivi de syncope. Ce n'est qu'à ce moment que le malade s'aperçut pour la première fois de la tumeur douloureuse au cou. Il est clair que l'apparition de l'affection locale au cou était précédée d'une infection générale de l'organisme, surtout si on prend en considération les symptômes suivants, observés chez le malade au premier jour du traitement (le 29), c'est-à-dire environ 20 heures après l'apparition de la pustule au cou : augmentation de volume du foie qui était douloureux au toucher, ainsi que la rate et l'abdomen; météorisme, albuminurie, fièvre considérable. A l'autopsie, la pustule intestinale a été trouvée dans un état très avancé: elle avait détruit presque toute l'épaisseur de la paroi de l'intestin. Les glandes mésentériques, fortement tuméfiées, contenaient une grande quantité de détritus. Ainsi c'est la pustule intestinale qui, dans ce cas, a été l'affection primaire.

Deux circonstances sont en contradiction apparente avec la conclusion de l'auteur : d'abord l'absence de diarrhée pendant toute la durée de l'observation, et ensuite une amélioration (de courte durée) des symptômes objectifs et subjectifs après l'excision de la pustule au cou et la cautérisation de la plaie. Le premier fait s'explique facilement par un état paralytique ou parétique des centres qui président aux mouvements des intestins (le système nerveux du malade était en général fortement déprimé), état qu'on observe quelquefois dans le typhus abdominal, quand, malgré l'ulcération considérable de l'intestin et au lieu de la diarrhée habituelle, il existe, au contraire, de la constipation. Le second fait peut aussi être expliqué: la pustule au cou était un des foyers d'où le virus infectant (bactéridies) pouvait entrer dans l'organisme et augmenter l'intensité; la destruction de ce foyer devait diminuer l'intensité des symptômes ; mais, comme la vraie source de l'infection était la pustule intestinale, l'extirpation de la pustule au cou ne produisit qu'une rémission éphémère de la maladie qui bientôt après reprit la même intensité et suivit son cours naturel.

L'auteur pense que son malade s'était infecté en buvant l'eau de la Néva à un endroit près duquel étaient situées en amont plusieurs grandes tanneries où pouvaient très bien se trouver des peaux d'animaux atteints de charbon.

XI. — Chez deux malades atteints de charbon, l'auteur employa des frictions sur la pustule maligne avec l'acide phénique sous forme de pommade (dans un cas avec adjonction de l'onguent mercuriel napolitain). Les deux malades guérirent. L'auteur recommande ce mode de traitement pour les cas où, pour une raison quelconque, les injections hypodermiques ne peuvent être appliquées. Il faut cependant observer que chez un de ses deux malades l'auteur a fait préalablement une incision cruciale de la pustule avec cautérisation à l'acide azotique fumant. W. HOLSTEIN.

XII. — MM. Straus et Chamberland publient les résultats de leurs recherches sur la transmission expérimentale des maladies virulentes aiguës de la mère au fœtus et sur l'inoculation directe intra-utérine du fœtus. Ils rappellent que la transmission de certaines maladies virulentes de la

mère au fœtus, variole, scarlatine, rougeole, est bien connue. A cette question se rattache étroitement celle de l'immunité conférée à son enfant par la mère atteinte, pendant la gestation, d'une maladie virulente.

Les expériences des auteurs ont porté sur des femelles de cobayes pleines. Elles prouvent que le passage des bactéridies charbonneuses ne s'effectue pas au niveau du placenta, quel que soit le moment de la gestation. Il n'y a là, du reste, qu'une manifestation plus frappante d'un fait qui domine toute l'histoire du charbon. Sur un grand nombre d'animaux charbonneux et surtout de cobayes, MM. Straus et Chamberland ont recueilli à l'état de pureté, avec les précautions convenables, divers produits de sécrétions, surtout la bile et l'urine; ces liquides ont été examinés au point de vue de la présence des bactéridies, par le microscope, par les inoculations et surtout par les cultures, et ont été reconnus indemnes lorsque les autopsies sont faites rapidement après la mort, qu'il n'y a pas de ruptures vasculaires, etc. La paroi des glandes constitue donc, comme le placenta, ce que M. Pasteur appelle un filtre parfait. Le placenta présente en outre l'obstacle d'un double réseau vasculaire à franchir.

MM. Straus et Chamberland ont vu chez la poule et le lapin que le microbe du choléra des poules, si ténu, envahit tous les organes, toutes les sécrétions; l'œuf de la poule et le fœtus de la lapine sont remplis de micrococcus et sont virulents.

Le vibrion septique de Pasteur envahit aussi tous les tissus liquides et maternels, et passe dans le fœtus chez la lapine et la femelle du cobaye.

Le passage au fœtus dans ces trois maladies s'explique par la mobilité de la bactérie du charbon symptomatique et du vibrion septique de Pasteur, et par l'extrême ténuité du micrococcus du choléra des poules.

Les auteurs donnent ensuite quelques détails sur des expériences en cours d'exécution, suivant une méthode nouvelle, qui consiste dans l'inoculation directe intra-utérine du fœtus. Ils ont obtenu, entre autres, ce résultat curieux d'avoir une mère charbonneuse, un seul fœtus charbonneux, les autres fœtus renfermés dans l'utérus, un, deux ou trois, demeurant au contraire indemnes.

XIII. — M. Ch. Richet a reconnu l'existence de microbes appartenant à des espèces très diverses chez les animaux marins, poissons, mollusques et crustacés. Même en prenant des animaux pêchés loin de la côte et en les plongeant dans la paraffine fondue à 120°, la putréfaction se développe très rapidement et coïncide avec la multiplication des microbes qu'ils renferment. L'eau de mer, d'ailleurs, est favorable à la vie des microbes : en ajoutant à un litre d'eau de mer 25 centigrammes de peptone, l'auteur a obtenu des végétations de bactéries, de micrococus, etc.

MARCUS.

De l'asphyxie non toxique, par DREYFUS-BRISAC (*Thèse d'agrégation, Paris*, 1883).

Écartant de son sujet toutes les asphyxies produites par un poison, quelle qu'en soit la nature et le mode d'action, qu'il agisse en premier lieu sur le sang (oxyde de carbone) ou sur le système nerveux (curare), l'auteur, fidèle à son éducation médicale, a tenu à rester autant que possible dans tout le cours de son travail sur le terrain de la clinique.

Sans rejeter toutefois les données fournies par l'anatomie et la physiologie expérimentales, il s'est attaché à développer seulement celles qui pouvaient avoir une application directe à la pathologie. Laissant donc de côté toutes les discussions théoriques qui n'auraient apporté que de la confusion dans un sujet déjà si complexe, il a dans la première partie de sa thèse fait un exposé succinct de la physiologie de l'appareil respiratoire à l'état normal, en utilisant les résultats obtenus dans ces dernières années grâce aux recherches de P. Bert, Marey, Chauveau, Franck, Brown-Séquard, etc... Ici se trouvent mentionnées plus particulièrement les notions relatives au fait capital de l'aspiration thoracique, notions qu'il formule de la façon suivante : *a*) l'aspiration thoracique (ou pression négative pleurale) résulte de l'élasticité pulmonaire, et varie nécessairement dans le même sens que la force de retrait élastique du poumon ; *b*) à l'état de repos respiratoire, cette pression négative présente une valeur donnée qui s'exagère pendant l'inspiration, diminue pendant l'expiration, mais reste toujours inférieure à la pression atmosphérique, sauf le cas d'effort aspiratoire. » Après avoir montré ensuite comment cette aspiration thoracique agit sur les vaisseaux pulmonaires en les dilatant et en favorisant par conséquent l'arrivée du sang dans leur intérieur, il établit que la quantité de sang que ces vaisseaux renferment est directement proportionnelle à l'intensité de l'aspiration thoracique.

L'étude des nerfs de l'appareil respiratoire a fourni à M. Dreyfus-Brisac l'occasion de rejeter la théorie de l'action vaso-motrice pulmonaire du pneumogastrique pour attribuer ce rôle aux filets du grand sympathique. Se basant ensuite sur des expériences de Gerlach et sur celles plus récentes de Fr. Franck, il a montré comment l'excitation du bout central du pneumogastrique provoque par voie réflexe, en même temps que le resserrement du poumon lui-même, le resserrement actif des parois thoraciques (arrêt en expiration), tandis que les excitations sensitives générales tendent à produire l'arrêt respiratoire en inspiration.

Dans la seconde partie, consacrée à l'étude de la physiologie pathologique, il signale le retentissement de l'anhématosie sur tous les appareils. Les modifications apportées à leur fonctionnement passent par deux périodes : stimulation au début, probablement imputable à l'excès d'acide carbonique ; dépression ensuite, tenant sans doute à ce que le sang, appauvri en oxygène, ne peut plus assurer la nutrition des tissus. Telles sont ces deux grandes phases que l'on retrouve dans toute asphyxie ; mais à mesure que l'on étudie de plus près l'effet de l'anhématosie sur les divers appareils, on s'aperçoit bien vite que le problème est des plus complexes, car le sang noir exerce son influence non seulement sur le système nerveux central et indirectement par suite sur tous les organes, mais encore directement sur la périphérie (cœur, poumons, muscles). Les troubles fonctionnels reconnaissent donc une double origine, et partant il devient souvent malaisé de déterminer le mécanisme intime des phénomènes qui se produisent du côté de tel ou tel appareil. La difficulté s'accroît encore de ce fait que ces perturbations fonctionnelles ont une action réciproque les unes sur les autres. Ainsi l'activité cardiaque ressent le contre-coup des troubles de la circulation pulmonaire, et *vice versa*. Ainsi dans les manifestations d'origine cérébrale, il est difficile de faire la part de deux éléments distincts : veinosité du sang, fait initial ; stase encéphalique, phénomène

secondaire. Cependant quelle que soit la marche de l'asphyxie, l'évolution symptomatique générale est soumise à des lois constantes : les grandes propriétés vitales sont atteintes dans l'ordre suivant : neurilité d'abord, puis contractilité volontaire, enfin contractilité involontaire.

Après avoir ainsi décrit le mécanisme de l'asphyxie dans le sens le plus général attribué à ce mot, mécanisme qui est le même en définitive, qu'il s'agisse d'une asphyxie toxique ou non, l'auteur n'avait plus qu'à grouper les diverses espèces d'anhématosie non toxiques, à signaler les particularités qui distinguent chacune d'elles, et le traitement qu'il convient de leur appliquer. La classification qu'il a adoptée est la suivante: Asphyxie par causes extrinsèques comprenant: 1° celles par entrave au passage de l'air dans les conduits aériens; 2° par altération cardio-pulmonaires; 3° par perturbation de l'innervation respiratoire, ou d'origine cérébro-spinale ; 4° par maladies générales. B. Asphyxie par causes extrinsèques auxquelles se rattachent : 1° les asphyxies par violences extérieures exercées sur les voies respiratoires ; 2° celles par modification du milieu extérieur.

Ne pouvant entrer dans l'analyse détaillée de chacune de ces variétés, nous nous bornerons à signaler le chapitre consacré par M. Dreyfus-Brisac à l'asphyxie des nouveau-nés. Après avoir établi tout ce que la dénomination de « mort apparente » attribuée à cet état a de défectueux et l'intérêt qu'il y a à l'abandonner, il dit qu'il doit en être de même de la prétendue asphyxie blanche que l'on a voulu opposer à l'asphyxie bleue et dans laquelle un autre élément, l'arrêt du cœur, la syncope, tue le fœtus bien plus que l'anhématosie. C. GIRAUDEAU.

De l'ostéomalacie sénile, par Émile DEMANGE (*Mémoires de la Société de médecine de Nancy*, 1881).

Obs. I. M..., âgée de 71 ans, a toujours eu une excellente santé. Depuis trois ans elle a commencé à se voûter, son dos s'est bombé, et il lui est devenu impossible de se redresser, elle a éprouvé de vives douleurs dans le thorax, les côtes et les vertèbres, puis le bassin. La malade s'est peu à peu affaiblie, la marche est devenue impossible, et la diarrhée devient permanente.

A son entrée à l'hôpital, on voit que le thorax est comme écrasé de haut en bas; le sternum, anguleux, saillant en avant ; le dos formant une convexité très accusée, la face regarde la terre ; les moindres mouvements sont très douloureux. Le bassin paraît bien conformé, mais il est très sensible à la pression, et se plie comme du caoutchouc ; le diamètre antéro-postérieur n'est pas raccourci; les diamètres obliques sont très diminués. Les os des membres et du crâne restent inflexibles.

L'autopsie pratiquée au bout de quelques semaines confirma les données ; les os du thorax se laissent couper sans peine; les côtes présentent toutes une ou plusieurs fractures, les anciennes, consolidées par des cals solides; elles se laissent d'ailleurs écraser sous le doigt.

La pression sur ces os ramollis en fait sourdre une matière rouge violacée, analogue à la pulpe splénique, formée de globules sanguins, de globules embryonnaires et de quelques globules huileux.

Sur des coupes colorées, on voit sous le périoste et autour des canaux de Havers des zones d'aspect fibroïde, fortement teintées par le carmin ; à ce niveau les ostéoplastes ont disparu ; les portions centrales des travées os-

seuses sont encore calcifiées, les ostéoplastes se reconnaissent aisément, et cette partie se colore en jaune. La ligne qui sépare les parties décalcifiées des travées osseuses saines est, en général, nette et régulière. En plusieurs points il y a des petits foyers hémorragiques dans les canaux médullaires. La moelle osseuse contient beaucoup d'hématies saines ou déformées, des cellules embryonnaires et de nombreux médullocelles à un ou deux noyaux; il y aussi quelques myéloplaxes.

Des préparations de la tête du fémur ont montré simplement la raréfaction du tissu osseux; les canaux de Havers, agrandis, étaient remplis de graisse, il n'y avait là que de l'ostéoporose sénile.

Obs. II. Il s'agit d'un homme qui eut à l'âge de 40 ans une attaque d'ostéomalacie, dont il guérit; puis une nouvelle, à 80 ans. A l'autopsie on trouva des lésions analogues à celles du premier cas.

L'auteur rapproche ces deux cas d'ostéomalacie sénile de l'ostéomalacie des adultes, et avance qu'il s'agit de la même maladie; seulement chez les premiers elle reste toujours limitée au thorax, aux vertèbres et au bassin, et respecte les membres, ce qui, d'ailleurs, peut se voir chez les adultes; il insiste sur ce fait que dans les deux cas il y a eu des chutes d'un lieu élevé précédant l'apparition des premières douleurs.

L'examen histologique amène un même rapprochement, et on ne saurait admettre que ce soit simplement un degré excessif d'ostéoporose sénile. H. L.

GYNÉCOLOGIE.

Zur Etiologie der « Endometritis fungosa », speciell der « chronischen hyperplasirenden Endometritis Olshausen's » (Contribution à l'étiologie de l'endométrite fongueuse, etc.), par BRENNECKE *Archiv für Gynækologie, Band XX, Heft* 3, 1882).

L'auteur a observé, dans le cours des deux dernières années 6 cas d'endométrite chronique hyperplasique.

Il s'est attaché surtout à éclaircir l'étiologie et la pathogénie de cette affection, étudiée précédemment par Olshausen, Bischoff et C. Ruge.

Un point commun se retrouve dans toutes les observations recueillies par l'auteur. Les hémorragies atypiques ou profuses qui caractérisent la maladie avaient toujours été précédées par des irrégularités de la menstruation.

Tantôt la période intercalaire durait 5 à 6 semaines, tantôt une ou plusieurs époques menstruelles faisaient complètement défaut. D'ailleurs, l'examen microscopique, aussi bien que la marche de la maladie, démontrait que dans aucun de ces cas il n'y avait eu ni grossesse ni avortement. Le point de départ était un trouble primitif des fonctions ovariennes.

L'auteur admet, d'après les recherches de Pflüger et le travail récent de Leopold, que la maturation d'un follicule, allant presque à la rupture de

ce follicule, n'est pas la condition essentielle, *sine qua non*, de la congestion réflexe qui détermine l'hémorragie menstruelle. Ce phénomène réflexe est indépendant du degré de développement des follicules arrivés à maturité : il est le résultat de l'excitation que détermine le développement des cellules de l'ovaire sur les faisceaux nerveux parcourant le parenchyme ovarien.

Si, pour une raison ou pour une autre, ce travail d'activité cellulaire de l'ovaire perd de son intensité, il en résulte que la congestion réflexe de la muqueuse utérine n'atteint pas le degré suffisant pour qu'il y ait hémorragie et par suite dégonflement de la muqueuse; si des obstacles physiologiques ou pathologiques s'opposent à la rupture des follicules, la congestion réflexe de la muqueuse utérine, insuffisante pour déterminer l'hémorragie, persiste et, en se perpétuant, provoque l'hyperplasie des éléments constituants de la muqueuse utérine : et lorsqu'une nouvelle fluxion périodique se produit sur cette muqueuse tuméfiée, elle entraîne soit une hémorragie profuse, soit une hémorragie modérée, mais sans tendance à s'arrêter.

Or, quelles sont les influences qui, en atténuant les fonctions ovariennes, rendent la congestion réflexe de l'utérus insuffisante pour amener l'hémorragie menstruelle ?

Ce sont :

1° La ménopause : dans la moitié des cas les malades avaient atteint l'âge critique. Il y a à cette époque de la vie, non seulement diminution de l'activité ovarienne, mais surtout un accroissement particulier du stroma connectif de l'ovaire, et un épaississement de l'albuginée;

2° A un âge moins avancé, toutes les influences qui diminuent l'énergie vitale de l'organisme en général et la productivité de l'appareil sexuel en particulier :

Telles sont les grossesses, les allaitements répétés et consécutifs, la mauvaise nourriture, etc.;

3° L'inflammation des ovaires.

Dans l'endométrite chronique hyperplasique d'origine ovarienne, il est à remarquer que l'altération de la muqueuse est exclusivement limitée à la muqueuse du corps, et s'arrête à l'orifice interne; que cette altération s'étend à la totalité de la muqueuse du corps, et que la récidive est très fréquente : ces trois points caractérisent la maladie.

La curette constitue le traitement par excellence; mais la récidive sera fatale, toutes les fois que l'excitation ovarique, point de départ de la maladie, persistera. Les tampons de glycérine fournissent un adjuvant très rationnel : la glycérine par ses propriétés hygroscopiques, tend à atténuer la congestion utérine. La cautérisation de la muqueuse utérine est inutile, puisqu'il ne s'agit là ni d'une inflammation, ni d'une dégénérescence maligne de la muqueuse utérine.

L'endométrite chronique hyperplasique peut se développer en dehors de toute altération des fonctions ovariennes. Il existe une forme locale de la maladie qui se développe sous l'influence du catarrhe chronique de l'utérus et du vagin, et en particulier du catarrhe virulent, des rétroflexions avancées, de la sténose des orifices interne et externe, de la présence des petits fibromes interstitiels et sous-muqueux. Cette forme se distingue de la précédente par les caractères suivants :

1° Absence de troubles menstruels précédant les ménorragies profuses ou les métrorragies chroniques;

2° Peu de tendance à la récidive après le traitement;

3° Altération de la muqueuse limitée à une faible étendue;

5° Les produits enlevés avec la curette ont les caractères du tissu de granulations ou de la muqueuse normale.

Il existe une troisième forme d'endométrite fongueuse; elle est consécutive à l'avortement. On retire par la cuvette, plusieurs semaines et plusieurs mois après l'avortement, des lambeaux de muqueuse qui présentent des caractères microscopiques de la caduque vraie. Pour éviter cette forme d'endométrite, il serait nécessaire, après tout avortement, de retirer avec le doigt ou la curette tout ce qui reste de la caduque. Cette forme a peu de tendance à récidiver, à la suite du raclage (V. *R. S. M.*, XVIII, p. 556). H. DE BRINON.

Inversion utérine, par FARABEUF (*Bulletin de la Soc. de chir., p.* 253, 1882).

Il s'agit d'une femme de 54 ans, morte à la suite d'une opération tentée pour la débarrasser d'une inversion utérine. — Les pièces ont été envoyées de province à Farabeuf.

Cette femme avait eu une 5e et dernière grossesse en 1868; 3 ans plus tard elle expulsait quelques fragments de myxome; en 1872 elle eut une métrorragie, le col dilaté commençait à laisser passer une tumeur; cependant, en 1874, le col fut trouvé refermé et le fond de l'utérus en place. En 1881 la tumeur reparut et s'insinua entre les grandes lèvres; le 16 novembre elle s'échappa brusquement et toute tentative pour la faire rentrer échoua.

Les parties pendaient de 20 centimètres en avant, 21 en arrière, et offraient une portion inférieure très renflée, séparée du reste par un sillon annulaire.

L'index pénétrait dans le vagin à 3 centimètres en avant, à 5 en arrière: la vessie est petite, mais à sa place, la vulve n'a subi aucune déformation.

On crut à une inversion de l'utérus (partie renflée et dure) avec retournement du vagin, et l'on pratiqua l'amputation au niveau du sillon annulaire, à l'aide du thermo-cautère et du serre-nœud. La malade eut des frissons et mourut vers le 10e jour.

On reconnut à l'autopsie que le segment amputé était un polype fibreux séparé du corps par le sillon reconnu tout d'abord, et que le vagin était resté en place, fixé par les ligaments suspenseurs utéro-vagino-sacrés qui rattachent aux parois pelviennes l'extrémité utérine du vagin, et ne peuvent que fort lentement se distendre.

En somme, pour que les parties inversées atteignissent 20 centimètres, il fallait un renversement de l'utérus et du vagin réunis, ce qui était incompatible avec l'existence des culs-de-sac constatés, ou bien un hystérome implanté sur le fond; c'est surtout ce qu'il faut retenir de cette intéressante observation. L. JULLIEN.

Note on a case of inversion of the uterus occurring immediately post partum and resulting in spontaneous amputation, par R.-Milne MURRAY (*Edinb. med. journ., p.* 901, 1883).

Femme de 40 ans, accouchée facilement, en janvier 1882, de son 7e enfant. Les suites immédiates de la délivrance sont fort régulières, et les douleurs modérées; mais le lendemain on trouve l'utérus en inversion complète

et faisant saillie à travers la vulve. La réduction en est facile, et on cherche à la maintenir par un bandage périnéal. Le jour suivant l'inversion s'est reproduite : comme la veille, on réduit l'utérus, et cette fois on introduit un pessaire pour le fixer ; mais malgré cela, une troisième fois l'inversion se répète, amenant des troubles généraux assez graves (fièvre, état typhoïde, etc.), et surtout un écoulement sanieux d'une odeur effroyable. Il devint évident que la surface utérine se gangrenait, et l'amputation de l'utérus fut résolue. Le jour où on allait la faire, la garde de la malade fit savoir que pendant la nuit un corps étranger s'était détaché du vagin : on constata qu'il s'agissait de l'utérus presque entier qui s'était ainsi spontanément éliminé. Malgré la préséance de phénomènes putrides assez graves, la malade finit par guérir. H. R.

Zur Dilatation des Uterus. Communication faite par B. SCHULTZE (*Archiv für Gynækologie, Band XX, Heft* 2).

Dans tous les cas de dysménorrhée, de stérilité, dans les cas d'hystérie, de migraine et de dyspepsie nerveuse, il faut s'assurer s'il n'y a pas d'endométrite chronique. On reconnaîtra facilement l'existence de l'endométrite à l'aide du tampon d'épreuve, préconisé par l'orateur. Lorsque le tampon, après un séjour de vingt-quatre heures, présente le dépôt purulent caractéristique, l'auteur dilate le col avec de la laminaire et pratique des injections quotidiennes avec une solution phéniquée à 2 ou 3 0/0. Sous l'influence de ce traitement, on voit souvent disparaître en quelques jours des troubles qui avaient résisté pendant de longues années aux médications les plus variées.

Lorsqu'en l'absence de rétroflexion l'endométrite s'accompagne de menstruations profuses ou d'hémorragies irrégulières, il y a lieu de pratiquer après dilatation la palpation de l'utérus jusqu'au fond. Dans la plupart des cas (26 sur 30), on trouve, soit au fond de l'utérus, soit dans les angles tubaires, de petits adénomes, dont l'ablation suffit pour guérir radicalement les malades. L'auteur présente différents instruments créés ou modifiés par lui : pinces à polypes, seringue utérine, métranoiktère et dilatateurs utérins.

Pour la dilatation du col, l'auteur emploie de préférence la laminaire en s'entourant de précautions antiseptiques. Il n'emploie le métranoiktère que dans les cas rares où la muqueuse utérine saigne au moindre contact, et où, par conséquent, il est impossible de compter sur une dilatation aseptique par la laminaire. Dans tous les autres cas, la laminaire présente l'avantage d'être beaucoup moins douloureuse, et de ne pas exposer comme les dilatateurs à la formation d'hématomes. L'auteur n'emploie l'incision que dans le cas d'étroitesse primitive de l'orifice externe ou de sténose cicatricielle ayant résisté à la laminaire et aux dilatateurs. Pour l'irrigation de l'utérus, l'auteur emploie le simple cathéter et le plus souvent le cathéter de 4 millimètres et demi à 5 millimètres et demi de diamètre.

Bandl croit que la leucorrhée est plus souvent un catarrhe du col que du corps. La dilatation et la discission constituent le meilleur traitement. Il reproche au tampon de Schultze de ne pas indiquer si le pus vient du corps ou du col. La sonde est pour lui le meilleur moyen de diagnostic.

D'après J. Veit, si la sécrétion est purement catarrhale, c'est le col qui est malade ; si elle s'accompagne d'hémorragies, c'est le corps. Pour

fixer le diagnostic, on peut examiner au microscope un morceau de muqueuse. La dilatation pour lui n'est utile qu'en cas de sténose : le traitement intra-utérin peut se pratiquer dans les autres cas sans dilatation préalable.

Olshausen pense que dans la plupart des cas le catarrhe utérin peut être traité sans dilatation.

P. Müller traite le catarrhe sans dilatation par le raclage et les injections de solutions phéniquées fortes ou de teinture d'iode. Il emploie pour les injections la seringue de Braun. H. DE BRINON.

Das extraperitoneale periuterine Hœmatom, par A. MARTIN (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band VIII, Heft 2*).

L'auteur a observé dans le courant des dix dernières années 15 cas d'hématomes péri-utérins sous-péritonéaux : en y joignant dix autres cas publiés par divers auteurs, l'auteur a réuni une série de 25 cas, qui lui permettent d'établir l'histoire anatomique et clinique de cette affection.

Etiologie. — L'hématome péri-utérin sous-péritonéal coïncide le plus souvent avec la menstruation. Il se produit quelquefois après la ménopause, chez des personnes décrépites. Les accouchements antérieurs semblent y prédisposer. La plupart des faits connus se rapportent à des femmes de la classe ouvrière.

L'hématome se produit généralement sous l'influence d'un traumatisme atteignant les organes génitaux au moment de la menstruation : effort, coït. Au point de vue de la fréquence, l'auteur en a enregistré 10 cas sur environ 8,000 malades.

Anatomie pathologique. — Le point de départ de l'épanchement est dans les ligaments larges, et le sang est fourni par les branches des artères utérines et ovariennes. Ces branches forment des paquets de vaisseaux sinueux qui circulent entre les deux feuillets larges, dans un tissu connectif lâche et à larges mailles. L'épanchement s'étend soit le long du vagin ou de l'intestin en traversant les plans musculaires aponévrotiques, soit le long de l'utérus, et alors il se développe dans le ligament large du côté opposé, ou bien il distend le ligament large où il a pris naissance et s'élève dans le grand bassin : l'épanchement peut aussi gagner la fosse iliaque.

Symptomatologie. — Début brusque par des douleurs violentes, localisées dans l'un ou l'autre côté de l'abdomen ou dans le bas-ventre ; tendance syncopale : métrorragie profuse dans la plupart des cas, douleurs très vives provoquées par la miction et la défécation. Apyrexie. Par la palpation, qui est peu douloureuse, on reconnaît à l'entrée du bassin une tumeur à surface lisse, élastique, non mobile, de forme arrondie. Par le toucher, on trouve l'utérus refoulé du côté opposé et le plus souvent élevé. Les contours de la tumeur sont très nets, mais irréguliers, mamelonnés ; l'espace de Douglas est libre. L'ovaire, du côté sain, occupe sa position normale.

Lorsque l'épanchement sanguin a lieu des deux côtés, on trouve une tumeur de chaque côté ; l'utérus est repoussé en avant, et l'on sent le plus souvent en arrière du col de l'utérus une sorte de pont qui réunit

les deux tumeurs ; il est très rare que les tumeurs se réunissent en avant du col.

La guérison a lieu habituellement après une convalescence de 4 semaines.

Il est rare que les malades succombent aux premiers accidents (hémorragie interne) : la mort est le plus souvent la conséquence de la rupture du sac dans le péritoine : elle survient au bout d'une semaine et plus. La rupture du sac dans le vagin ou l'intestin est habituellement suivie de guérison.

Dans quelques cas, on voit les accidents se renouveler et la tumeur augmenter sous l'influence de chaque menstruation, ou de nouveaux traumatismes. La maladie peut encore se terminer par suppuration.

Au point de vue du diagnostic, les caractères les plus importants sont la soudaineté du début ; début coïncidant avec la menstruation et consécutif dans la plupart des cas à un traumatisme ; l'existence d'une tumeur siégeant sur l'un des côtés de l'utérus, la déviation de cet organe du côté opposé, la vacuité de l'espace de Douglas, la marche apyrétique. Pronostic en général peu grave. Les épanchements considérables présentent seuls un danger sérieux : anémie, rupture, décomposition putride.

Traitement. — Si l'épanchement est limité, le repos, le froid et les calmants suffisent. En cas d'anémie prononcée, on y joindra les analeptiques. Lorsque l'épanchement est considérable et qu'il y a danger de rupture du sac, on a le choix entre l'ouverture de la poche par le vagin ou le rectum, et la laparotomie. L'auteur donne la préférence à cette dernière opération, en raison du danger d'hémorragie. Si l'on ouvre le sac par le vagin ou par le rectum, il peut se produire à l'intérieur du sac une hémorragie qui déjoue souvent tous les moyens hémostatiques (eau chaude à 40°, perchlorure, compression). Par la laparotomie, ce danger est écarté ; le drainage par le vagin est considéré comme indispensable.

Les épanchements anciens seront traités aussi longtemps que possible par l'expectation. H. DE BRINON.

Ueber die Nachbehandlung nach der Eröffnung von Blutretentionsgeschwülsten des weiblichen Genitalschlauches (Du traitement consécutif à l'ouverture des tumeurs sanguines du canal génital chez la femme, par O. RENNERT (*Centralblatt für Gynækologie*, n° 3, 1882).

Le principal danger à la suite de l'hématomètre, en dehors de l'infection septique, est la rupture possible d'une tumeur sanguine des trompes. Les causes de cette rupture sont la contraction de la couche musculaire hypertrophiée, et l'accroissement de la pression abdominale par les vomissements et surtout par le retrait passif du tube utéro-vaginal, après l'évacuation de son contenu. Le meilleur moyen pour éviter cette rupture, presque toujours mortelle, est de soumettre la malade pendant plusieurs jours à l'irrigation continue du vagin. L'irrigation, même avec une pressiont rès faible, a pour effet de dilater complètement le vagin, et de supprimer par conséquent la principale cause de rupture tubaire. Une hauteur de 2 pieds suffit s'il n'y a pas de vomissements; mais il faudrait élever la pression si les vomissements se montraient. L'emploi d'un liquide antiseptique, solution 2 0/0 d'acide phénique ou mieux solution à 10 0/0 d'hy-

posulfite de soude, a non seulement pour effet d'empêcher le développement de l'infection septique dans le tube vaginal; mais, en cas de rupture tubaire, elle empêcherait vraisemblablement la production d'une péritonite septique, et réduirait l'accident aux proportions d'une simple hématocèle. La péritonite septique, qui se produit habituellement à la suite de la rupture tubaire, a son point de départ dans les liquides septiques du canal utéro-vaginal.

Dans un cas où l'auteur a employé l'irrigation continue pendant les 5 premiers jours qui suivirent l'opération, l'apyrexie fut complète. Il s'agissait d'une atrésie double du vagin, sans sac tubaire, chez une jeune fille de 16 ans. Lorsque la malade se présenta pour la première fois à l'auteur, la face inférieure de la tumeur, sentie par le rectum, se trouvait à un pouce 1/2 au-dessus du vagin; la menstruation qui survint après cet examen détruisit le rétrécissement qui formait la limite inférieure de la tumeur, et celle-ci vint se présenter au périnée. La lésion se trouvait donc réduite à une simple atrésie hyménale. H. DE BRINON.

I. — Ueber Lageveränderungen der Ovarien (De la mobilité excessive des ovaires), par CONRAD (*Corresp.-Blatt für schweizer Aerzte, n° 5, p. 110, 1er mars 1883*).

II. — Ueber Ovarialhernie, par O. SCHENKER (*Idem, n° 12, p. 296, 15 juin 1883*).

I. — Aux diverses causes déjà connues du déplacement des ovaires, Conrad estime qu'il faut ajouter le simple relâchement des ligaments qui les fixent. Il en résulte un état morbide, que, par analogie avec un état très analogue de l'utérus, il désigne sous le nom de mobilité excessive des ovaires.

On trouve alors un seul ou les deux ovaires déplacés, soit dans le sens vertical, soit dans le sens horizontal, et occupant ainsi tantôt les flancs de l'utérus à une hauteur variable, tantôt les replis de Douglas, par exemple; ces organes ont généralement conservé leur volume normal, à moins de complication inflammatoire. Les annexes génitales ne présentent aucun vestige d'inflammation et les autres organes du bassin sont normaux.

Cette mobilité anormale des ovaires s'observe principalement chez les femmes qui ont eu des enfants, mais Conrad l'a cependant rencontrée aussi chez une vierge. Il s'agit de femmes débiles, anémiques, à fibres flasques.

L'ovaire lui-même n'est pas toujours sensible à la pression, mais il existe habituellement des douleurs lombaires inguinales, des tiraillements dans les cuisses. Quand il s'y joint un certain degré de descente, les femmes, outre la sensation spéciale de chute, éprouvent des paroxysmes au moment des garde-robes et quelque temps après; le coït, à cet égard, produit les mêmes effets que la défécation. — En même temps les malades ont du nervosisme ou même des phénomènes hystériques.

D'un examen à l'autre, la situation des ovaires peut changer.

En dehors du traitement général par les médications toniques, il y a lieu à un traitement local.

Parfois il suffit soit d'un pessaire annulaire en caoutchouc, soit d'une ceinture.

Mais Conrad insiste surtout sur l'électrothérapie (faradisation et galvanisation), qui lui a donné de bons résultats. Voici comment il procède :

A. *Faradisation.* Catode aussi haute que possible dans le rectum, au moyen de l'électrode de Gaiffe, et anode au-dessus de la symphyse ; ou bien, anode sur le renflement lombaire, et catode sur la région ovarienne, en ayant soin d'appuyer profondément le rhéophore et d'éviter de faire contracter les muscles abdominaux.

Deux fois par semaine, double séance quotidienne de 10 à 20 minutes, en augmentant graduellement l'intensité du courant.

B. *Galvanisation.* Anode dans le rectum ou au-dessus du renflement lombaire de la moelle, ou enfin promenée le long du rachis ; catode, sous forme de larges plaques, sur la région ovarienne.

3 fois par semaine, une double séance quotidienne de 5 à 10 minutes.

La castration reste comme ressource ultime.

Dans la discussion, *Dick* émet l'opinion qu'on prend souvent pour un déplacement morbide de l'ovaire le déplacement artificiel qui résulte de l'examen.

Lichtheim et *Dubois* mettent en doute le pouvoir de l'électricité d'agir sur la contractilité des ligaments de l'ovaire (*R. S. M.*, XXI, 619).

II. — Femme de 35 ans, de constitution débile, à bassin rétréci transversalement et ayant eu 8 enfants et une fausse couche.

3 mois après un accouchement très laborieux survenu il y a 6 ans, elle a commencé à ressentir des douleurs revenant périodiquement, d'abord tous les deux mois, puis mensuellement et enfin même deux fois par mois. Ces paroxysmes douloureux présentaient certains caractères toujours les mêmes. Ils consistaient en tiraillements dans la lombe droite avec irradiation vers la symphyse pubienne. D'autre part, ils survenaient une huitaine de jours avant l'époque menstruelle ; plus rarement, ils apparaissaient immédiatement après, mais ils étaient alors de faible intensité et de courte durée. Au bout de 3 ou 4 heures toute douleur avait disparu.

Schenker, qui soignait déjà cette femme, ne put remonter à la cause de ces accès ; car il n'y avait aucun symptôme objectif, pas de hernie notamment.

De plus, pendant tout le cours de 3 grossesses que cette femme a eues depuis, les douleurs ont complètement manqué.

Mais depuis 9 mois, c'est-à-dire 2 mois après le dernier accouchement, qui fut spontané, les paroxysmes ont reparu plus intenses et s'accompagnant chaque fois de la production d'une tumeur au voisinage de la grande lèvre droite. Au bout de 3 ou 4 heures douleurs et tumeur disparaissaient brusquement comme elles étaient venues.

L'auteur, appelé au moment d'un des accès, a constaté dans l'aine droite, au-dessous du ligament de Poupart, la présence d'une tumeur ovoïde, oblique de bas en haut, longue de 4 à 5 centimètres, large dans son milieu de 2 1/2 ou 3 centimètres, facile à saisir et à délimiter, du volume d'une grosse noix, de consistance assez dure, élastique et uniforme, mobile, très douloureuse à la pression, irréductible et ne contenant ni gaz, ni liquide ; au niveau de l'extrémité interne, on sentait une espèce de cordon grêle.

Au bout de peu d'heures, cette tumeur est rentrée inopinément dans la cavité abdominale, et Schenker a pu engager l'extrémité du doigt dans le canal inguinal (*R. S. M.*, XX, 622). J. B.

Ueber die Erosionen an der Vaginalportion, sowie ein kritischer Ueberblick über deren Litteratur (Les érosions de la portion vaginale : revue critique de

la littérature relative à cette question), par Carl RUGE (*Zeits. für Geburtshülfe und Gynækologie, Band VIII Heft 2*).

L'auteur vient présenter de nouvelles recherches et de nouveaux faits à l'appui de sa théorie sur le mode de formation des érosions du col. Les érosions que l'on observe sur le col des nouveau-nés, et qui n'ont rien de commun, sauf le nom, avec les érosions de l'âge adulte, sont des portions de la surface vaginale, où la transformation de l'épithélium cylindrique en épithélium pavimenteux ne s'est pas encore opérée. Cette transformation s'effectue de bas en haut pendant la vie intra-utérine ; mais il arrive dans beaucoup de cas qu'à la fin de la grossesse la transformation n'a pas encore atteint l'orifice du col ; et il reste autour de cet orifice et sur la portion vaginale des surfaces tapissées d'épithélium cylindrique à une seule couche. Ces surfaces ou érosions peuvent former des îlots, complètement isolés de la muqueuse cervicale par une étendue plus ou moins grande d'épithélium pavimenteux stratifié : elle présentent des saillies papillaires qui disparaîtront sous les couches de l'épithélium parvimenteux dont l'envahissement a pour effet d'unifier la surface et de combler les dépressions. L'auteur a vu ces érosions s'étendre jusque dans les culs-de-sac; il a même observé dans deux cas d'hématomes, des érosions de cette nature sur la face interne de la membrane qui fermait l'orifice vulvaire. Il en conclut qu'il est impossible d'admettre avec Fischel qu'il s'agit là d'un renversement, d'un ectropion de la muqueuse cervicale. Il s'agit d'un arrêt de développement, ou, si l'on veut, d'un état transitoire. Des coupes pratiquées sur les organes génitaux de trois fœtus ou embryons montrent que l'utérus, le col et le vagin, sont primitivement tapissés d'une manière uniforme par une couche unique d'épithélium cylindrique : le vagin et l'utérus sont séparés de bonne heure par le développement de la portion vaginale : cette séparation a lieu avant l'apparition de la couche glandulaire dans le col.

L'examen des érosions de l'adulte, et en particulier des érosions des multipares, montre que ces érosions se développent sur la muqueuse vaginale, qu'elles se forment sur place, qu'elles ne dépendent pas d'un renversement de la muqueuse cervicale, enfin qu'elles guérissent sur place.

L'étude des carcinomes utérins, en particulier des carcinomes du canal cervical et des carcinomes de la portion vaginale, montre que la portion vaginale et le canal cervical sont deux organes distincts ; les productions de ces deux organes se comportent tout différemment.

La théorie de Fischel, qui considère les érosions de l'adulte comme le résultat d'un ectropion de la muqueuse cervicale, est basée sur la ressemblance qui existe entre la muqueuse de la portion atteinte d'érosion et la muqueuse normale du canal. Il est facile, d'après Ruge, de distinguer ces muqueuses; l'érosion se termine le plus souvent par un bord net, au niveau de l'orifice externe : les glandes cervicales sont plus allongées, d'un diamètre presque uniforme dans toute leur étendue, les glandes de l'érosion se distinguent par leurs anfractuosités arrondies, avec accumulation de mucus, par les plis nombreux qu'elles présentent sous forme de papilles, par leurs orifices irréguliers et serrés les uns contre les autres.

L'auteur passe en revue les travaux de Fischel, Hermann, Klotz, Munzberger, Matusch et Nieberding. D'après lui, les conclusions erronées de

Fischel proviennent surtout d'erreurs de noms. Klotz a eu le tort de baser ses recherches sur des préparations remarquables par leurs richesses glandulaires, mais provenant de pièces pathologiques. Munzberger ne fait que commenter le travail de Fischel, en l'appuyant. Les recherches entreprises par Matusch dans le service du professeur Schrœder (12 observations d'érosions chez des multipares) confirment les conclusions de l'auteur.

Nieberding étudie l'ectropion par gonflement, qui se produit chez les femmes enceintes et surtout chez les primipares : il montre que cet ectropion se distingue nettement des érosions, et qu'il ne s'agit pas du même processus (deux planches accompagnent ce mémoire). H. DE BRINON.

Brides verticales situées à l'orifice vulvo-vaginal, par DE SINÉTY (*Annales de gynécologie, août* 1882).

L'auteur a observé 3 cas de brides antéro-postérieures divisant l'orifice vulvaire en deux parties, s'insérant sur la ligne médiane, d'une part en arrière du méat urétral, d'autre part à la fourchette. Dans un cas l'insertion antérieure était double, de façon à donner à la bride l'aspect d'un Y. La bride était rompue dans un cas, mais on reconnaissait facile les deux insertions.

Ces brides ne sont pas dues à des adhérences survenues pendant la vie intra-utérine, ni à un hymen biperforé, ni à un rudiment de cloisonnement vertical du vagin. L'auteur est plus disposé à admettre que ce serait un vestige de cloisonnement comparable à la séparation qui existe aux organes génitaux mâles lorsque se forme le raphé médian.

L'existence de ces brides ont quelque intérêt par l'obstacle qu'ils peuvent mettre à l'acte génital ou à l'accouchement. Le plus souvent cependant dans ces deux circonstances la bride reste méconnue.

PORAK.

Zehn Fälle von Vaginalcysten (Dix cas de kystes vaginaux), par Max GRÆFE (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band VIII, Heft* 2).

L'auteur publie dix observations de kystes du vagin qui ont été recueillies soit à la polyclinique gynécologique de l'université de Berlin, soit dans la pratique privée du Dr Schrœder. L'examen microscopique a été pratiqué par le Dr C. Ruge.

L'auteur considère les kystes du vagin comme assez fréquents : les plus petits ne sont découverts que par hasard au moment de l'examen d'une malade ; les plus gros ne provoquent aucun trouble, et sont le plus souvent pris pour des prolapsus incurables.

Leur siège est le plus souvent la paroi antérieure, 29 cas, ou la paroi postérieure, 21 cas, sur 61 faits connus, rarement les parois latérales, 11 cas.

La face extérieure de la paroi kystique est constamment tapissée par l'épithélium pavimenteux stratifié du vagin. L'épaisseur de la paroi varie de 1 millimètre à 1 centimètre. Elle est constituée par du tissu connectif, et dans les cas où elle a atteint une certaine épaisseur, il s'y joint des

faisceaux lisses musculaires. La face interne est le plus souvent tapissée d'une couche épithéliale : cette couche n'a fait entièrement défaut que dans quatre cas. L'épithélium est le plus souvent cylindrique; quelquefois pavimenteux, stratifié ou non : on trouve quelquefois dans le même kyste les deux variétés d'épithélium. L'épithélium pavimenteux paraît être le résultat d'une transformation de l'épithélium cylindrique.

L'origine de ces kystes est très variable :

1° Dilatation des vaisseaux lymphatiques (Klebs) très rare;

2° Œdèmes, contusions, épanchements sanguins dans le tissu sous-muqueux (Winkel); cette origine s'applique aux cas peu nombreux où le revêtement épithélial interne fait complètement défaut;

3° Kystes par rétention, formés aux dépens des glandes du vagin : l'existence de ces glandes, bien qu'exceptionnelle, a été démontrée par Preuschen. Ce mode de formation s'applique aux kystes superficiels à parois minces;

4° Kystes développés aux dépens d'un débris du conduit de Müller (Freund), ou aux dépens des canaux de Gartner (Veit). Cette hypothèse s'appliquerait surtout aux kystes à parois épaisses, qui sont généralement les plus gros. Deux des cas observés par l'auteur auraient ce point de départ.

H. DE BRINON.

Casuisticher Beitrag zu den Gynatresien (Contribution à l'étude de l'atrésie vaginale), par NIEBERDING (*Archiv für Gynækologie, Band XX, Heft 2*).

Le pronostic de l'opération dans les cas d'atrésie vaginale dépend surtout de la présence, dans les trompes, de petits kystes sanguins dont la rupture entraîne la mort par hémorragie ou par infection. Le danger de léser la vessie ou le péritoine, ou de voir se développer l'infection septique par suite de l'abandon dans l'utérus de quelques masses sanguines, ne vient qu'en seconde ligne.

Une jeune fille de 17 ans se présente, dans le courant de février, à la clinique gynécologique de Wurzbourg. L'abdomen renferme une tumeur volumineuse, élastique, arrondie, s'étendant jusqu'à l'ombilic : à droite et à gauche de cette tumeur, on constate la présence de deux autres tumeurs plus petites, la première, du volume du poing d'un adulte, la seconde, du volume d'un œuf de poule. La vulve est oblitérée par un tissu très résistant : la hauteur de l'obstacle était de 4 centimètres du côté de l'urètre. Les anamnestiques ne laissaient aucun doute sur la nature de la tumeur. L'opération fut résolue; mais la malade fut emportée par une péritonite foudroyante qui éclata le troisième jour des règles. A l'autopsie, on reconnut que la tumeur la plus volumineuse était formée par la portion cervicale dilatée; la petite tumeur de droite, du volume du poing, était l'utérus; et celle de gauche, du volume d'un œuf de poule était formée par la portion ampullaire de la trompe : un orifice de l'épaisseur d'une plume laissait échapper de cette tumeur un liquide jaunâtre purulent et fétide. Le vagin est complètement oblitéré par une bande de tissu connectif, de 4 à 5 centimètres de hauteur.

Yacobi, de Copenhague, a opéré avec succès deux petites filles atteintes d'atrésie vaginale.

Laas a réussi à créer un vagin artificiel chez une femme atteinte d'atrésie : l'utérus existait.

Kugelmann a opéré avec succès environ 6 cas d'atrésie vaginale.

H. DE BRINON.

On the use of viburnum opulus (high crawberry) in dysmenorrhea and uterine pain, par PURDY (*New York med. journal, novembre* 1882).

A l'exemple de Hale, l'auteur propose de substituer le *viburnum opulus* à son congénère, depuis longtemps employé, le *viburnum prunifolium*. Cet arbuste (connu en France sous le nom de viorne obier) renfermerait un principe doué de propriétés antispasmodiques très remarquables. La partie active est surtout contenue dans l'écorce, et on l'emploie médicalement sous forme de teinture alcoolique. Cette préparation est surtout efficace dans les cas de dysménorrhée avec coliques utérines violentes au début de la période menstruelle ; administrée à la dose de dix à quinze gouttes par jour pendant une semaine avant chaque époque, elle supprime entièrement les phénomènes douloureux. On peut aussi l'employer avec avantage contre les coliques utérines de la grossesse. BARTH.

Zur Kritik der Beziehungen zwischen Faecalstase and Fieber (Rapports de la stase fécale et de la fièvre), par Otto KUSTNER (*Zeitsch. f. klin. Med., Band V, p.* 188, 1882).

Küstner rapporte dans son mémoire un certain nombre d'observations démontrant que chez les femmes en couches, ou les femmes ayant subi diverses opérations sur les organes génitaux, une ovariotomie, par exemple, la constipation est une cause de fièvre. La température baisse dès la première selle. Il s'agit vraisemblablement ici d'une résorption de matières putrides contenues dans les fèces, résorption qui deviendrait la cause de la fièvre. M. DEBOVE.

Eine Myomotomie mit Versenkung des Stiels und der Kautschukligatur (Une myomotomie avec réduction du pédicule et de la ligature élastique), par G. FISCHER (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Band XVII, Heft* 3 *et* 4, *p.* 423, 1882).

Fischer défend ici la pratique prônée par Olshausen, et qui consiste à réduire le pédicule après les hystérectomies, en même temps que la ligature élastique qui y a été appliquée.

Il s'agissait dans son cas d'une femme de 60 ans atteinte d'un fibrome utérin qui provoqua à un moment donné des accès de péritonite très douloureux. On diagnostiqua un myôme sous-péritonéal que l'on proposa d'extirper.

L'opération fut pratiquée le 19 avril 1882.

La laparotomie, faite avec toutes les précautions antiseptiques, mit à découvert la tumeur, dont le pédicule fut entouré d'un gros fil en caoutchouc. Ce fil, épais de 4 millimètres, fut fortement serré et maintenu sur le pédicule à l'aide de quelques sutures. Puis la tumeur fut sectionnée au-dessus de lui et le pédicule réduit dans le ventre avec la ligature. La malade retournait chez elle le 28e jour. E. SCHWARTZ.

Die bindegewebigen und myomatösen Neubildungen der Vagina (Des tumeurs fibreuses et des myômes du vagin), par KLEINWAECHTER (*Zeitschr. f. Heilk., Band III, p.* 377, 1882).

Kleinwächter réunit 50 observations anciennes et toutes inédites de fibromes ou de myomes du vagin, et d'après elles fait l'histoire de ces variétés de tumeurs.

On les rencontre à tout âge, mais surtout à la période de développement.

Ces tumeurs tirent leur origine du tissu cellulaire sous-muqueux ou de la couche musculaire du vagin, ou enfin du tissu cellulaire rectovaginal. Ce sont tantôt des fibromes ou des myomes purs, tantôt des fibromyomes; les premiers sont les plus fréquents, les myomes purs les plus rares.

Leur dimension est très variable, du volume d'une noisette à celui d'une tête d'enfant d'un an: elles siègent le plus souvent dans la paroi antérieure, comme l'a dit Leteneur, contrairement à Rokitansky.

La symptomatologie dépend du volume, du siège, du point d'implantation de la tumeur; la marche est lente; l'influence qu'exerce sur ces tumeurs la grossesse est inconnue.

Enfin Kleinwächter décrit les différents procédés employés pour l'ablation de ces tumeurs (section, ligature du pédicule, emploi du galvanocautère, énucléation). L'opération pendant la grossesse ou à la suite de l'accouchement peut avoir de graves inconvénients, surtout à cause de l'abondance des hémorragies signalées dans beaucoup de cas. L.-D.B.

Eine wegen Carcinom in toto exstirpirte Scheide (Extirpation totale d'un vagin cancéreux), par SCHROEDER (*Berlin. klin. Woch., n°* 35, *p.* 541, 27 *août* 1883).

C'est la première fois que cette opération est pratiquée.

Il s'agissait d'une ulcération si vaste du côté droit, qu'un quart tout au plus du vagin n'était pas suspect.

Au lieu de procéder comme on fait d'ordinaire en disséquant de haut en bas, Schroeder commença par inciser circulairement l'orifice vaginal antérieur; puis il isola avec un instrument mousse le canal, en remontant vers le col, dont il enleva en même temps le segment inférieur.

Cette modification du procédé facilite beaucoup l'opération.

Aucune suture ne fut appliquée.

La guérison fut très rapide.

Dans un autre cas d'extirpation partielle du vagin, Schroeder a trouvé également plus commode d'opérer la dissection de bas en haut. J. B.

Operative Heilung urethraler Incontinenz beim Weibe (De la guérison chirurgicale de l'incontinence urétrale chez la femme), par SCHULTZE (*Archiv für Gynækologie, Band XX, Heft* 2).

L'orateur a obtenu la guérison complète de l'incontinence par l'ablation d'un lambeau ovale taillé aux dépens de la paroi postérieure du col de la vessie et de la partie supérieure de l'urètre.

Laas demande si la cautérisation du col de la vessie avec la pierre infernale ne guérirait pas l'incontinence comme elle supprime les pollutions chez l'homme.

Schultze pense que la cautérisation serait insuffisante dans le cas où le tissu musculaire fait défaut.

Bandl considère le procédé de Schultze comme très rationnel. Il a constaté dans ses nombreuses opérations de fistules que le sphincter de la vessie n'est pas nécessaire pour que l'urine soit retenue : la tension artificielle dans le sens transversal du col de la vessie, suffit pour obtenir ce résultat. H. DE BRINON.

Considérations sur la périnéorraphie dans les ruptures totales du périnée, par C.-J. RENAU (*Thèse de Lille*, 1882).

Cette thèse n'a d'intérêt que par la publication du procédé employé par M. le professeur Paquet dans l'opération de la périnéorraphie.

Il consiste dans l'avivement suivant le procédé de Langenbeck et la dissection des lambeaux vaginaux; dans l'emploi de sutures rectales en catgut, de sutures vaginales en catgut ou mieux en fil d'argent, de sutures périnéales profondes dans toute l'étendue de la plaie, au nombre de trois, avec du fil d'argent de moyen calibre en suture entrecoupée; en une double incision du sphincter d'après le procédé de Baker Brown. Les sutures de catgut sont abandonnées; les sutures d'argent, enlevées le 6e ou le 7e jour; les sutures profondes, maintenues jusqu'à ce que la malade ait eu plusieurs garde-robes.

L'auteur de la thèse publie quelques observations inédites. PORAK.

Ueber die Anwendung von Injectionen in das uterine Gewebe (Traitement des affections utérines par les injections parenchymateuses), par Adrian SCHÜCKING (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 27, p. 413, 2 juillet* 1883).

Après avoir introduit un spéculum dans le vagin et fixé le col avec une érigne, l'auteur enfonce dans l'une ou l'autre des lèvres l'aiguille d'une seringue à injection dont le piston est muni d'un manche suffisamment long.

Avant et après l'injection il lave le col avec une solution désinfectante.

Jamais il n'a vu survenir d'accidents consécutifs. Quant aux hémorragies que cette piqûre du tissu utérin détermine parfois, il les regarde comme un fait heureux, comme une saignée plus utile que celle qu'on obtient avec des scarifications.

Les injections parenchymateuses lui paraissent devoir être substituées, en gynécologie, aux injections sous-cutanées, dont elles n'ont pas les inconvénients, tout en étant plus efficaces.

Immédiatement après l'injection interstitielle, on voit le col pâlir et diminuer de volume. D'autre part, l'absorption rapide du médicament ne peut être mise en doute, car une malade a accusé presque aussitôt une saveur métallique spéciale qu'elle n'éprouvait que plus tardivement lorsque S... lui pratiquait des injections sous-cutanées.

Jusqu'ici Schuecking a employé les injections parenchymateuses dans les affections suivantes :

1° Fibromes utérins (4 cas). Tandis que par la voie hypodermique l'action de l'ergotine lui avait toujours paru douteuse, au bout de 20 injections parenchymateuses il a constamment noté soit la diminution des hémorragies, soit la diminution de la tumeur elle-même, sinon les deux effets simultanés;

2° Involution puerpérale incomplète amenant un prolapsus et une rétroflexion de l'utérus. En injectant 3 fois par semaine la moitié d'une seringue remplie d'une solution aqueuse au 1/3 de liqueur de Fowler, il a vu l'utérus reprendre sa position normale au bout de 14 injections;

3° Érosions avec hypertrophie des glandes cervicales (8 cas). Les injections interstitielles de teinture d'iode, combinées avec les attouchements du col avec de l'acide acétique pur, ont amené une guérison plus rapide que lorsque S... recourait seulement aux badigeonnages acétiques.

4° Un cas d'exsudat des ligaments larges. J. B.

Zur Nachbehandlung der Operationem in der Vagina und an der Portio vaginalis Uteri und die Desinfektion der Scheide (Du traitement consécutif aux opérations sur le vagin ou la portion vaginale de l'utérus et la désinfection du vagin), par Hans SCHMID (*Centralblatt für Gynækologie, n° 11, 1882*).

Pour prévenir l'infection des produits de sécrétion qui séjournent dans le vagin, après les opérations, sur la portion vaginale du col, l'amputation en un point élevé de l'utérus, le raclage des carcinomes non opérables, la discission postérieure, etc., l'auteur ne connaît pas de traitement plus simple et plus certain que l'application de l'acide salicylique pur très finement pulvérisé : on projette la poudre à l'aide de la seringue en verre habituellement employée pour les pansements : la poudre peut rester dans le vagin de 1 à 4 semaines; il n'y a pas de fièvre, les sécrétions sont peu abondantes et sans odeur; l'aspect de la plaie excellent. L'auteur emploie 12 grammes d'acide salicylique pour un pansement. La solution de chlorure de zinc à 8 0/0, la gaze listérienne et la gaze à l'iodoforme, mettent bien à l'abri de l'infection, mais pendant un temps très court, et elles doivent être renouvelées fréquemment. H. DE BRINON.

Ueber die Wirkungen der heissen Scheidenirrigationen bei einigen Frauenkrankheiten (De l'efficacité des injections d'eau très chaude dans le vagin, dans différentes affections), par R. BERTRAM (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band VIII, Heft 1*).

Sur l'invitation du Dr Martin, l'auteur a noté les résultats du traitement par les injections vaginales très chaudes dans différentes affections des organes génitaux. Ses observations ont porté sur 132 malades de la polyclinique. Les premières injections étaient faites par l'auteur lui-même; le traitement consistait en deux injections par jour, matin et soir : chaque injection était de 2 litres d'eau à 39° ou 40° R. La durée du traitement a varié entre 14 jours et 6 mois. Sur 130 malades, 103 ont obtenu une guérison complète; 5, une légère amélioration; 14 n'ont pas été soulagées; 8 ont vu leur maladie s'aggraver.

Le résultat a donc été très satisfaisant, puisqu'il y a eu, en résumé,

83 0/0 de guérisons, malgré les difficultés du traitement à la polyclinique, et surtout si l'on tient compte des complications qui ont fait échouer le traitement dans plusieurs cas (phtisie, etc.).

En se basant sur le résultat de ses observations, l'auteur recommande les irrigations chaudes :

1° Pour combattre l'irritation du péritoine qui entoure les organes du bassin ; et éventuellement pour faciliter une opération ;

2° Pour favoriser la résorption des exsudats même anciens ;

3° Pour combattre la rigidité des adhérences immobilisant l'utérus ;

4° Pour combattre les métrorragies et le défaut d'involution de l'utérus, par la provocation de contractions énergiques ;

5° Pour combattre les troubles nerveux de la ménopause.

Les irrigations chaudes devraient être expérimentées dans les différents cas de dysménorrhée, en particulier d'origine nerveuse. Elles n'ont pas donné de résultat dans les maladies de l'ovaire et les cicatrices douloureuses du vagin ; leur action sur la métrite et l'endométrite chronique est encore à démontrer. H. DE BRINON.

Apparat zur Entferrung von Flüssigkeiten bei der permanenten Irrigation (Appareil pour recevoir les liquides de l'irrigation continue), par V. O. H. (*Centralblatt für Gynækologie, n°* 12, 1882).

Cet appareil consiste essentiellement en un coussin en caoutchouc gonflé d'air ; une feuille de caoutchouc soudée à la face inférieure du coussin ferme l'espace laissé libre entre les bords du coussin, et forme une espèce de cuvette qui reçoit directement les liquides provenant de l'irrigation continue des organes génitaux. Un tube métallique coudé s'ouvre au fond de la cuvette, et est ajusté d'autre part avec un tube en caoutchouc qui conduit les liquides dans un récipient placé sous le lit. Grâce à cet appareil que l'auteur a expérimenté dans le service du professeur Slavjansky, la malade est complètement à sec, quelle que soit la quantité de liquide employé : il est très facilement toléré, et permet même le décubitus latéral. H. DE BRINON.

OBSTÉTRIQUE.

I. — Traité pratique des accouchements, par CHARPENTIER (*Paris*, 1882-1883).

II. — Traité pratique de l'art des accouchements, par DELORE et LUTAUD (*Paris*, 1882).

III. — De l'obstétrique en Italie, par Gabriel MILLOT (*In-8°, Paris*, 1882).

I. — L'ouvrage de M. Charpentier est très étendu ; certains des chapitres y sont l'objet de développements tels, qu'ils prennent la valeur

de monographies. Ce sont justement les chapitres les plus importants et les plus difficiles qui ont surtout attiré l'attention de l'auteur et l'ont engagé à leur donner une étendue considérable. L'ouvrage se compose, en effet, de deux très gros volumes de plus de 1,000 pages chacun. Les chapitres qui ont été l'objet de recherches spéciales de l'auteur : l'albuminurie, les hémorragies puerpérales, les paralysies puerpérales, les grossesses extra-utérines, y sont soigneusement étudiés. Signalons encore tout le second volume, dans lequel se trouve l'étude des bassins rétrécis, des opérations obstétricales ; les instruments et les opérations le plus récemment proposés y sont l'objet d'un examen attentif. Les travaux les plus nouveaux sur la discussion des indications et des contre-indications du forceps et de la version y sont pour le plupart analysés et discutés. L'auteur semble pencher vers les principes traditionnels de l'école française, à propos de la supériorité de l'application du forceps sur la version. Parmi les chapitres les plus importants de cet ouvrage, nous signalons encore l'anatomie et la physiologie, où les travaux les plus récents sont exposés.

Nous regrettons que l'auteur n'ait pas donné à l'étude du développement du fœtus, de l'hygiène et de la pathologie du nouveau-né, tous les développements que son érudition lui aurait permis de coordonner. C'est une lacune qu'il comblera, nous l'espérons, dans la prochaine édition de son livre.

Le plan qu'a suivi M. Charpentier est très logique et très satisfaisant. Il est difficile de circonscrire avec netteté le champ de la pathologie de la grossesse et celui de la dystocie. En élargissant le cadre de la pathologie de la grossesse aux dépens de la dystocie, l'auteur a accepté un mode de description beaucoup plus rationnel. L'avortement, l'éclampsie, l'albuminurie, ne doivent-ils pas plutôt être rangés dans la pathologie de la grossesse que dans la dystocie ?

Mais, ce qui distingue l'ouvrage de M. Charpentier entre tous ceux qui sont le plus répandus, ce sont incontestablement les importants renseignements qui y sont fournis à profusion au sujet de la bibliographie. C'est là une qualité qui forcera tous ceux qui voudront faire des recherches à consulter ce traité. L'auteur ne se borne pas à donner des indications bibliographiques, il donne encore des analyses étendues des ouvrages les plus récents et les plus importants. On conçoit que ces analyses auraient pu jeter de la confusion dans quelques chapitres, et qu'il n'eût pas toujours été facile de dégager des conclusions nettes de recherches et d'aperçus souvent opposés et contradictoires. Ce mode d'exposition, qui fournit à tous ceux qui veulent faire des recherches des avantages qu'ils ne trouveront pas ailleurs, n'en est pas moins dangereux dans un livre destiné aux étudiants, aux novices.

M. Charpentier a bien senti l'écueil où il se heurtait, et il a tourné la difficulté en adoptant deux textes.

En gros texte, il indique les faits les plus importants, ceux qu'il est indispensable de connaître, les conclusions qu'il adopte, les pratiques qu'il préconise : c'est à proprement parler le traité pratique qu'annonce le titre de l'ouvrage. En petit texte, il donne le résumé des principaux et des plus importants mémoires parus en obstétrique.

Le livre de M. Charpentier se recommande donc d'une façon toute

particulière par les nombreuses recherches que cet auteur a faites dans la littérature étrangère, allemande et anglaise. C'est évidemment l'ouvrage qui nous donne de la façon la plus fidèle l'état actuel de la science.

II. — Cet ouvrage est clair, d'une lecture facile, d'une édition soignée; il contient un grand nombre de figures bien faites, facilitant l'intelligence du texte. Il comprend : 1re partie—l'anatomie et la physiologie des organes génitaux de la femme ; 2e partie — l'ovologie et l'embryologie ; 3e partie — la grossesse et l'accouchement, nous pourrions ajouter les suites normales des couches ; 4e partie — la dystocie comprenant les suites pathologiques des couches ; 5e partie — la thérapeutique opératoire ; 6e partie — l'hygiène obstétricale ; 7e partie — la médecine légale obstétricale.

Quelques-uns de ces chapitres ont été plus particulièrement soignés, et nous pouvons principalement attirer l'attention sur les points dont ils traitent. D'une façon générale, la pratique des accoucheurs lyonnais différant en beaucoup des points de celle des accoucheurs parisiens, est indiquée d'une façon nette dans cet ouvrage. L'anatomie macroscopique du placenta y est l'objet de considérations intéressantes. Le trajet des artères et de la veine ombilicale, des sinus utérins, y est en particulier décrit avec beaucoup de soin. Mais les nombreuses recherches modernes sur la structure et sur la physiologie de cet organe y sont absolument passées sous silence. L'auteur dit même que le courant exosmotique est faible à travers le placenta. Or, nous savons maintenant, à n'en pas douter, que certaines subtances passent très facilement à travers cet organe. Il n'est pas douteux que le placenta soit un organe d'élimination des substances contenues dans le sang du fœtus. Cette assertion est basée sur des expériences; elle n'est pas hypothétique. Les belles expériences de M. Strauss sur le passage des micrococcus du fœtus à la mère et inversement ne sont-elles pas concluantes? Signalons encore les chapitres qui ont trait à la contractilité utérine, à la superfétation. M. Delore a aussi étudié d'une façon spéciale les rétrécissements du bassin; on en trouvera dans son livre une description qui s'éloigne notablement de l'exposé adopté dans d'autres traités. Cet exposé, la discussion du traitement, les recherches sur l'action mécanique des instruments : forceps, crochets, etc., la résistance des différentes régions fœtales aux tractions, y sont l'objet de considérations spéciales. Les auteurs ont encore rendu un service incontestable en consacrant un chapitre intéressant à la médecine légale obstétricale.

Mais certains chapitres de ce livre sont si courts qu'ils ne peuvent pas donner une idée suffisante des questions qu'ils ont à traiter. Les auteurs ont songé plutôt à un livre d'enseignement courant qu'à un véritable traité.

III. — Cet ouvrage est le compte rendu, adressé à M. le ministre de l'instruction publique, d'une mission scientifique faite en Italie par M. Millot. L'auteur a compulsé différents ouvrages italiens, en particulier celui de Corradi. Il nous indique à propos de la plupart des chapitres de l'obstétrique la part qui revient aux accoucheurs italiens. On trouvera dans son mémoire des indications bibliographiques nombreuses qui pourront toujours être utilisées. Mais là se bornent l'utilité et la portée de son ouvrage. PORAK.

Ein während der Geburt constatirter Fall von Beweglichkeit der Gelenkverbindungen des kyphotischen Beckens (Bassin cyphotique : mobilité des articulations du bassin, constatée pendant l'accouchement), par KORSCH (*Archiv für Gynækologie, Band XIX, Heft 3*).

X..., primipare, 35 ans. Cyphose très prononcée, occupant les dernières vertèbres thoraciques et les premières lombaires.

Dimensions du bassin : Distance des trochanters = 30. D. des épines 26,5 D. des crêtes = 27. Diamètre de Baudelocque 18. Diamètre transverse au détroit inférieur 6,5. Distance des épines postérieures 13,5. On pratique l'accouchement prématuré artificiel en raison du rétrécissement du bassin. Pendant l'accouchement, on constate très nettement par le toucher rectal que la partie inférieure du sacrum et le coccyx sont repoussés en arrière par la poche des eaux d'abord, puis par la tête. Lorsque la partie inférieure de la tête atteint les tubérosités ischiatiques, leur écartement arrive à 9,5 centimètres au lieu de 6,5, chiffre primitif. Le diamètre occipito-frontal coïncide à ce moment avec le diamètre antéropostérieur du bassin. L'accouchement est terminé par le forceps, à cause d'attaques éclamptiques. Immédiatement après l'accouchement, la distance des tubérosités ischiatiques était de 9 centimètres; elle était encore de 7,5, six heures après l'accouchement, et le diamètre antéropostérieur du détroit inférieur mesurait au même moment 8,5. Mort, dix-huit heures après l'accouchement. On constate à l'autopsie qu'il existe de la mobilité dans les trois articulations du bassin, mais surtout dans l'articulation sacro-iliaque. On pouvait augmenter de 2 centimètres la distance des tubérosités ischiatiques : cette distance variait entre 7 et 9 centimètres. Le sacrum était mobile d'avant en arrière, sur son axe transversal. Le bassin, avec le reste du squelette, est conservé à la clinique du professeur Slavjansky. L'auteur en donne les dimensions. H. DE BRIMON.

De la dilatation naturelle et artificielle du col vers la fin de la grossesse, par FRANÇOIS (*In-8° Paris*, 1882).

A propos de la dilatation artificielle, l'auteur étudie les résultats de deux appareils, l'un l'appareil élytro-ptérygoïde de M. Chassagny, déjà décrit dans cette revue; l'autre, désigné sous le nom de poche artificielle des eaux de M. Poullet, qui a été présenté à la Société de chirurgie, le 26 juillet 1882. Nous ne reviendrons pas sur leur construction.

L'auteur reproduit cinq observations que M. Chassagny a publiées à l'appui de son instrument, et y apporte d'importantes rectifications.

On objecte à l'appareil de M. Chassagny les inconvénients suivants : il déterminerait une diminution notable dans le nombre et la force des bruits du cœur du fœtus, le décollement du placenta, s'il est inséré trop près de l'orifice, le refoulement de la tête fœtale et par suite le changement de la présentation, la douleur qu'il occasionne, les excitations sur le col, particulièrement dangereuses dans le cas d'éclampsie. Enfin, tous les appareils produisant une dilatation excentrique du col, surtout lorsque celui-ci n'est pas complètement effacé, seraient mauvais, car ils ne produisent pas l'allongement physiologique du col qui accompagne sa dilatation. Toutes ces interventions déterminent un travail irrégulier et défectueux.

L'appareil de M. Poullet ne prétend pas avoir autant d'indications que

l'appareil de M. Chassagny. L'auteur ne se propose que de remplacer la poche des eaux lorsqu'elle est rompue, que dilater le col lorsque celui-ci est dilaté insuffisamment, que décoller lentement et sans danger le placenta vicieusement inséré. Il n'est cependant pas moins passible de la plupart des objections précédentes, adressées à l'instrument de M. Chassagny.

Il faut encore mentionner que, lorsque le col a été dilaté assez rapidement d'une façon artificielle, les parties molles ne sont pas préparées à la descente de la partie fœtale, et qu'il est ordinairement urgent de surseoir à une intervention hâtive, ayant pour but de délivrer la femme sous peine de déterminer des déchirures sérieuses du périnée. On cite dans les observations une fois la rupture de la poche des eaux que l'on voulait éviter, une autre fois une hémorragie inquiétante qu'on dût arrêter par l'emploi du tampon français. Les suites de couches ont été souvent pathologiques, et leur pronostic a même été grave.

Comme conclusion, l'auteur repousse ces procédés dans le but de provoquer le travail. Il pense que l'appareil de Chassagny est un bon moyen hémostatique dans le cas d'insertion vicieuse du placenta. Alors, il faudrait décoller le placenta sur un de ses points, de façon à permettre l'insinuation du ballon entre cet organe et l'utérus. Enfin, lorsque le col est déjà effacé et qu'il ne s'agit que de compléter une dilatation insuffisante, les appareils de Chassagny et de Poullet peuvent avoir leurs indications spéciales. PORAK.

Étude clinique des accès de fièvres intermittentes survenant après l'accouchement, par BILLON (*Thèse de Paris*, 1883).

La grossesse peut être compliquée par des accès de fièvre intermittente. Chez des femmes autrefois sujettes à ces accès et actuellement dans des climats sains, on voit l'ancienne maladie reparaître à l'occasion de l'accouchement. On l'observe d'autant plus fréquemment qu'il y a moins de temps que la maladie est guérie, et que la malade a changé de climat. D'ailleurs les caractères symptomatiques de l'accès ne sont pas modifiés. Cependant le diagnostic peut présenter quelques difficultés. Les commémoratifs seront d'un utile secours pour reconnaître la véritable nature des accidents fébriles survenus pendant les suites de couches. Le pronostic des suites de couches ne paraît nullement aggravé par l'irruption de la fièvre paludéenne. Sur 90 cas, il n'y a pas eu un seul cas mortel. Les hémorragies ne paraissent pas plus fréquentes, l'involution utérine ne semble pas retardée. L'apparition de ces accidents pendant la grossesse aggrave certainement le pronostic aussi bien pour la mère que pour l'enfant. Le sulfate de quinine n'est jamais contre-indiqué, pas plus pendant la grossesse que pendant les couches. PORAK.

Contribution à l'étude des myômes utérins dans leurs rapports avec la grossesse et l'accouchement, par DOLÉRIS (*Arch. de tocologie, janvier-février-mars* 1883).

L'auteur relate deux observations de fibrome utérin compliquant l'accouchement, dans un des cas avec obstacle absolu et mort de la mère ; dans l'autre, obstacle important ayant nécessité une intervention grave et

terminé cependant par la guérison définitive de la mère. Le point le plus intéressant de cette communication est l'exposé de la texture des fibromes et de leurs modifications pendant la grossesse. Des examens histologiques, le myome et l'hystérome semblent rares, le fibrome est beaucoup plus commun. En réalité l'hypertrophie de ces tumeurs pendant la grossesse, leur retrait pendant les couches, ne sont pas dues à des modifications de leurs fibres musculaires coïncidant avec les modifications du même ordre survenues dans la tunique musculaire de l'utérus. Ces changements dans le volume des corps fibreux seraient en réalité dus à des modifications présentées par le tissu cellulaire qui entre dans leur composition. Voici comment l'auteur l'envisage : Pour lui, les vaisseaux situés au centre du corps fibreux sont le point de départ d'une néoplasie conjonctive qui repousse en dehors et dissocie les éléments musculaires signalés dans la texture de ces tumeurs. Les nodules qui entrent dans leur constitution seraient donc d'autant plus riches en éléments cellulaires, d'autant plus pauvres en éléments musculaires, qu'ils sont situés plus au centre, et inversement d'autant qu'ils sont situés en dehors. Les éléments conjonctifs prennent les formes jeunes plus ils sont situés au centre des modules et du fibrome où les vaisseaux sont le plus développés.

Les éléments prennent la forme définitive de faisceaux fibreux d'autant qu'ils sont plus extérieurs sous forme de faisceaux parallèles aux vaisseaux dans la couche moyenne, sous forme de faisceaux irrégulièrement disposés à la périphérie. Les fibres conjonctives de la couche moyenne attestent la prolification active du tissu cellulaire et prédominante relativement au développement musculaire.

Ces éléments subissent pendant la grossesse la dégénérescence colloïde. C'est là une particularité qu'il est important de mettre en relief. De plus on constate dans la texture de ces tumeurs de nombreux et larges espaces lacunaires, espaces peut-être sanguins, comme le démontre l'existence d'apoplexies; surtout lymphatiques, comme l'indique la nature du liquide qui y est contenu.

Cette transformation colloïde des éléments conjonctifs, cette augmentation des lacunes vasculaires, caractérisent les modifications de texture des fibromes pendant la grossesse. Elles expliquent l'augmentation de volume, le retrait de ces tumeurs, bien mieux que ne peuvent le faire les hypothèses sur leur texture soi-disant musculaire.

Dans la dernière partie de son travail, l'auteur insiste sur les complications infectieuses qui surviennent pendant les couches dans la moitié des cas, et qui occasionnent la mort dans le quart des cas. La texture des corps fibreux lui fournit des arguments à l'appui des doctrines qu'il a déjà soutenues dans sa thèse inaugurale à propos de la pathogénie des accidents puerpéraux de nature infectieuse. PORAK.

I. — Die Gangrän der Harnblase bei Retroflexio Uteri gravidi (La gangrène de la vessie produite par la rétroflexion de l'utérus gravide), par J. KRUKENBERG (*Archiv für Gynækologie, Band XIX, Heft* 2).

II. — Ein seltener Fall von Retroflexio Uterigravidi, par KRONER (*Centralblatt für Gynækologie, n°* 48, 1882).

I. — A propos d'un cas observé à la clinique gynécologique de Bonn,

l'auteur a réuni les observations, éparses dans la littérature, de gangrène de la vessie, consécutive à la rétroflexion de l'utérus gravide. Ces observations sont au nombre de dix et sont dues à Van Dœveren (1765), Lynn (1771), Naumburg (1796), Saxtorph (1863), Moreau (1838), Southey (1871), E. Schwarz (1880), W. Hunter (1771), A. Frankenhausen, Madurowicz (1877).

Dans le fait de la clinique de Bonn, il s'agit d'une femme de 33 ans, à sa 2e grossesse : au début de la 16e semaine, cette femme éprouve soudain de violentes douleurs, après avoir uriné la nuit dans son lit. Anurie, catéthérisme, hématurie. Un mois environ après le début de ces accidents, la malade entre à la clinique, 30 décembre : réduction de l'utérus avec la main ; irrigation de la vessie deux fois par jour avec une solution phéniquée à 1/2 0/0 et drainage permanent. L'état général s'étant amélioré, on suspend le drainage au bout d'une semaine, et la malade se lève. Mais l'urine devient de plus en plus fétide, et la fièvre paraît. 11 jours environ après la réduction, expulsion par l'urèthre d'une membrane gangréneuse ; et 19 janvier, avortement. Mort le 21 janvier. A l'autopsie, on constate que deux anses de l'intestin grêle et leur mésentère oblitéraient une perte de substance de la vessie, de la dimension de la paume de la main ; ces deux anses adhéraient seulement aux bords de la perte de substance. On reconnaît dans la membrane expulsée un lambeau de la paroi vésicale.

La gangrène de la paroi vésicale paraît, dans presque tous les cas, avoir été primitive. Si la surface péritonéale de la vessie est suffisamment adhérente aux anses intestinales, l'expulsion du lambeau gangréné n'a pas pour conséquence la communication entre la cavité vésicale et la cavité péritonéale. Dans le cas contraire, la communication des deux cavités détermine une péritonite foudroyante. Les adhérences qui empêchent la communication des deux cavités peuvent être déchirées, soit par des mouvements péristaltiques, soit par les tentatives de réduction.

Dans les faits récents, on a constamment noté le début brusque des accidents.

Lorsque le cathétérisme et la réduction sont pratiqués avant le 6e jour, l'expulsion de la totalité de la paroi vésicale n'a pas lieu. Lorsqu'on peut commencer le cathétérisme régulier avant le 10e jour, la rupture de la vessie n'est pas à craindre ; enfin, lorsque la rétention urinaire a duré plus longtemps, l'une et l'autre issue peuvent se produire, et la rupture est le cas le plus fréquent. La mort est survenue dans les cas de rupture du 14e au 51e jour, et dans le seul cas mortel d'expulsion de la paroi, le 50e jour.

II. — L'auteur divise en trois catégories les faits connus de rétroflexion de l'utérus gravide : 1° rétroflexion persistant jusqu'à la fin du 3e mois de la grossesse, et, à cette époque, réduction spontanée avec ou sans avortement, ou bien avortement sans réduction ; 2° rétroflexion persistant jusque vers le milieu de la grossesse, avec phénomènes d'enclavement, l'utérus restant tout entier ou presque tout entier dans le petit bassin, et si l'on n'intervient à temps, terminaison par l'avortement ou par la mort de la malade ; 3° rétroflexion persistant jusqu'au delà de la première moitié de la grossesse : la paroi antérieure de l'utérus se laissant distendre et s'élevant au-dessus du détroit supérieur, les phénomènes d'enclavement ne se produisent que tardivement ou ne se montrent pas.

Le fait observé par l'auteur à la clinique gynécologique de Breslau appartient à la 2e catégorie.

Il s'agit d'une femme de 36 ans, à sa 6e grossesse. Dernières règles dans les premiers jours d'avril. Le 6 octobre 1882, la malade se présente avec une rétention d'urine et incontinence par regorgement datant de 4 semaines. On constate que l'utérus est en rétroflexion et que la vessie forme une tumeur cyeïde remontant jusqu'à l'ombilic. Un cathéter d'homme, introduit dans toute sa longueur, retire 5 litres d'urine claire. Environ une heure après, syncope; vomissements glaireux : on retire à ce moment de la vessie 2 litres 1/2 de sang avec caillots. La réduction de l'utérus s'est faite spontanément. L'hémorragie vésicale continue les trois jours suivants. 14 octobre, expulsion spontanée d'un enfant de 5 mois environ, en état de décomposition putride. Mort le 21 octobre; à l'autopsie, on constate une endométrite puerpérale diphtéritique; rétroflexion de l'utérus; phlébite et thrombose des veines utérines, hypogastrique et crurale gauche. Embolie de l'artère pulmonaire droite. Dilatation et hypertrophie de la vessie; ecchymoses de la muqueuse. Perte de substance récente de la muqueuse au fond de la vessie. Péritonite adhésive réunissant l'épiploon et le fond de la vessie. Hydronéphrose droite; hydronéphrose et pyélite gauche. H. DE BRINON.

Ueber cystose Degeneration der Decidua vera (Endometritis deciduæ cystica), par Carl BREUS (*Archiv für Gynækologie, Band XIX, Heft 3*).

La préparation vient d'une femme de 29 ans, ayant eu auparavant trois grossesses normales. Elle se présente sous l'aspect d'un œuf du volume du poing : sa surface est presque entièrement recouverte de kystes gros comme des petits pois, ce qui lui donne l'apparence d'une môle hydatique. Le fœtus mesurait 12 centimètres. La réflexe, le chorion et l'amnios présentent leur structure normale. La face interne de la caduque vraie est complètement lisse, sauf au niveau de sa jonction avec la réflexe, et au niveau de sa partie cervicale : dans ces deux points, on remarque de nombreux kystes. Mais les kystes se montrent surtout à la face externe de la caduque vraie : ils sont allongés et renflés en forme de cornues; leur paroi, assez résistante, malgré son peu d'épaisseur, présente de nombreuses lacunes de la dimension d'une tête d'épingle. Leur contenu n'est pas liquide. Au microscope, on reconnaît la couche celluleuse de la caduque, avec ses grandes cellules caractéristiques, accompagnées de petites cellules en très grand nombre (endométrite chronique). Dans la couche spongieuse, les espaces glandulaires prennent une extension extraordinaire. On ne trouve nulle part d'éléments bien conservés de l'épithélium. La face interne des cavités glandulaires est tapissée d'une couche de substance homogène vitreuse. Cette dégénérescence kystique de la caduque a une importance pratique considérable. Elle a pour effet de détruire l'union de la caduque avec la paroi interne; elle est, par conséquent, plus propre que toute autre altération de la caduque à préparer et à provoquer l'avortement. H. DE BRINON.

Beschreibung einer neuen Schlinge zur Vollendung der Gerburt bei Beckenendlagen (Description d'un nouveau lien pour achever l'accouchement dans les présentations du siège), par O. BUNGE (*Centralblatt für Gynækologie, n° 8, 1881*).

L'auteur propose de substituer au lien de soie d'Hecker et au lien métallique de Weckbecher-Sternefeld un cordon de chanvre de trois millimètres d'épaisseur, enveloppé de caoutchouc et terminé à une de ses extrémités par une olive métallique.

Ce cordon ne peut entamer les parties molles de l'enfant; il est facile

à nettoyer, il présente non seulement la souplesse du doigt, mais une certaine élasticité : il est facile à introduire. L'auteur l'a employé avec succès dans un cas où les tractions avec le doigt avaient été absolument impuissantes. H. DE BRINON.

Grossesse gémellaire. Développement très inégal de deux fœtus, par AUVARD (*Arch. de tocol., avril* 1883).

Dans l'observation susdite les deux fœtus étaient de poids très inégaux, l'un pesait 750 grammes, l'autre 1,550, les points d'ossification n'étaient pas également développés, le placenta était unique. On peut en conclure que de grandes différences peuvent exister dans le poids et le développement de deux jumeaux sans que l'on puisse l'expliquer par la superfécondation ou la superfétation. Cette dernière hypothèse serait inadmissible puisque les placentas des deux œufs étaient unis de façon à n'en constituer qu'un seul. A ce propos, l'auteur a relevé la différence de poids des fœtus issus de 170 grossesses gémellaires. Il a constaté que cette différence pouvait atteindre jusqu'à 1,750 grammes, le placenta étant unique pour les deux œufs. Cette constatation apporte une nouvelle preuve à la conclusion précédente, qu'il cherchait principalement à démontrer. FORAK.

De l'insertion du placenta dans ses rapports avec la durée de la grossesse, l'époque de la rupture des membranes, le développement du fœtus, par LACAILLE (*Thèse de Paris*, 1883).

Dans 33 observations de femmes soit-disant à terme, la rupture de la poche des eaux fut artificielle ou postérieure à la dilatation du col, les nouveau-nés pesaient de 3,000 à 4,200 grammes, la mensuration du plus petit lambeau des membranes donnait de l'insertion du placenta, à l'endroit de leur rupture, de 13 à 30 centimètres. — Dans 13 observations, la rupture des membranes aurait eu lieu après les premières douleurs; mais avant la dilatation complète du col, les nouveau-nés pesaient de 2,380 à 3,050 grammes, la mensuration du plus petit lambeau des membranes de l'insertion du placenta à l'endroit de leur rupture donnait de 2 cent. 38 à 9 cent. 32. — Dans 16 observations, la rupture des membranes survint avant ou au moment de l'apparition des premières douleurs, les nouveau-nés pesaient de 2,100 à 3,250 grammes, la mensuration du plus petit lambeau des membranes de l'insertion placentaire à l'endroit de leur rupture donna de 0 à 9 cent. 38. On peut conclure de ces résultats que lorsque le placenta est inséré près de l'orifice interne du col, cela constitue une cause d'accouchement prématuré et de rupture prématurée des membranes, que plus l'insertion placentaire est rapprochée de l'orifice interne, plus aussi la rupture prématurée des membranes et l'accouchement prématuré sont à redouter. Cependant, dans 11 observations sur 62, il y eut une distance du placenta à l'orifice interne s'écartant de la règle précédente. L'insertion du placenta ne serait donc qu'une des causes de la rupture prématurée des membranes. D'après les

recherches que j'ai entreprises pour contrôler ces résultats, il nous semble que les conclusions de l'auteur sont fort exagérées. PORAK.

Spondylizème et spondylolisthesis, par HERGOTT (*Ann. de gyn., mai* 1883).

Depuis les publications du premier mémoire de M. Hergott, dans les *Archives de tocologie* en 1877, la traduction d'un mémoire de Howitz, t. IV, du même journal, de nombreuses publications ont été faites sur le même sujet. On a décrit de nouveaux bassins viciés des mêmes types. Parmi ces publications, il importe de mentionner spécialement la thèse de Neugebauer, soutenue à Dorpat en décembre 1881 : « Zür Entwickelungsgeschichte des spondylolistischen Beckens und seiner Diagnose; » mémoire inséré dans les *Archives für Gynæk.* (Voir ci-dessous.)

On connait aujourd'hui 13 bassins appartenant à la spondylolisthésis, et 7 bassins appartenant au spondylizème.

L'hypothèse de Lambl sur les rapports de l'hydrorachis congénital et de la spondylolisthésis ne peut-être soutenue.

M. Hergott admet la réalité des lésions osseuses si bien décrites par Neugebauer, et qui sont caractérisées par l'élongation considérable de la lame vertébrale, de la 5e lombaire et de sa courbure permettant le glissement du corps seul de cette vertèbre au-devant du sacrum, ses apophyses articulaires sacro-lombaires conservant leur situation normale.

Mais pour qu'une semblable altération se produise il faut que l'arc qui supporte les articulations soit brisé ou ramolli. Or, 17 fois sur 23 cas on relève dans les antécédents la mention d'un traumatisme plus ou moins violent. Mais le traumatisme n'aboutirait pas au bris de l'os, mais à son inflammation, à son ramollissement. La fracture n'est que consécutive, lorsqu'elle existe, à la déformation pathologique de l'os. Les recherches les plus récentes, loin d'infirmer, confirment les conclusions adoptées par l'auteur dans son premier mémoire. PORAK.

I. — Zur Casuistik des sogenannten spondylolisthetischen Beckens (Contribution à l'étude du bassin spondylolisthésique), par Franck NEUGEBAUER (*Archiv für Gynækologie, Band XIX, Heft* 3).

II. — Ætiologie der sogenannten Spondylolisthesis, par Frank NEUGEBAUER (*Archiv für Gynækologie, Band XX, Heft* 1).

Dans le premier de ces articles, l'auteur publie trois nouveaux faits de spondylolisthésis, qu'il a pu diagnostiquer pendant la vie; les deux premiers, à la maternité de Dresde, et le troisième à Leipzig. Les symptômes qui permettent de reconnaître ce vice de conformation du bassin sont les suivants : diminution de la taille, et en particulier de la partie supérieure du corps, coïncidant avec des extrémités inférieures de longueur normale ; ensellure profonde, au niveau de la région dorso-lombaire, enfoncement du thorax dans le bassin. L'inclinaison du bassin est diminuée au point que la symphyse pubienne n'est recouverte de poils que dans son $\frac{1}{3}$ inférieur. La base du sacrum est repoussée en arrière, et l'on sent non seulement la saillie de la cinquième apophyse épineuse

lombaire et de la série des apophyses épineuses sacrées; mais, de chaque côté de la cinquième apophyse lombaire, les saillies des apophyses articulaires lombosacrées et la saillie de l'apophyse transverse de la première vertèbre sacrée. Le détroit inférieur est notablement rétréci : le diamètre antéro-postérieur est raccourci ; à la hauteur de la première vertèbre sacrée, on trouve, par le toucher, facilement la saillie caractéristique, et au-dessous l'angle de glissement (Glittwinkel) sur la ligne médiane de la paroi postérieure du bassin.

Le deuxième article est consacré exclusivement à l'étiologie. Pour l'auteur, la spondylolisthésis est une difformité acquise du bassin. Cette difformité se développe, pendant la vie extra-utérine, en dehors de toute connexion, avec les affections dyscrasiques ou les inflammations du système osseux (rachitis, ostéomalacie, carie, ostéite). Sous l'influence de certaines conditions prédisposantes, il suffit de la pression exagérée que détermine le poids du corps pendant la grossesse, par exemple, ou dans les cas d'obésité, pour en déterminer la production ; et elle ne se présente pas exclusivement au niveau de l'articulation lombosacrée ; elle n'est pas spéciale à un âge ni à un sexe. Elle atteint plus fréquemment la classe ouvrière ; et le point de départ de la lésion est le plus fréquemment une fracture.

Au point de vue anatomique, la lésion consiste essentiellement dans le déplacement non de la cinquième vertèbre lombaire en masse, mais de sa partie antérieure (le corps, la partie antérieure de l'arc et l'apophyse articulaire supérieure). Cette partie est celle qui reçoit directement, par l'intermédiaire de la quatrième lombaire, le poids du tronc. La partie postérieure de la vertèbre (apophyses transverses, apophyses articulaires inférieures et épine) reste à sa place et ne présente qu'une légère déviation. L'articulation lombosacrée est conservée. Il y a donc, en réalité, élongation de l'arc vertébral, dans le sens antéro-postérieur, et le siège de cette élongation est au niveau de la portion interarticulaire ; l'élongation peut être unilatérale, ainsi que l'a observé l'auteur dans le troisième cas (hémiolisthésis). Arrivé à un certain degré de glissement, le corps de la cinquième lombaire ne se trouvant plus soutenu, les deux portions antérieure et postérieure de la vertèbre s'inclinent l'une sur l'autre en formant un angle obtus par rapport à l'axe antéro-postérieur de la vertèbre. Lambl prétendait expliquer cette élongation de la portion interarticulaire par l'hydrorachis fœtale. L'auteur repousse absolument cette hypothèse. La spondylolisthésis n'a pas été observée comme lésion congénitale; mais elle paraît être constamment une lésion acquise. Quant à la présence d'une vertèbre supplémentaire, l'auteur a examiné à ce point de vue les bassins de Prague, de Munich et de Moscou ; il a constaté qu'il n'y avait pas de vertèbres supplémentaires, et que l'on avait pris pour une vertèbre supplémentaire soit le résultat d'une spondylolysis congénitale, soit le résultat de fractures. Enfin, les anomalies d'ossification que l'on remarque sur quelques bassins spondylolisthésiques n'ont aucun rapport d'origine avec l'hydrorachis fœtal. L'auteur a retrouvé de semblables anomalies dans le plus grand nombre des bassins normaux qu'il a examinés.

Comme on ne peut attribuer l'élongation de la portion interarticulaire de la cinquième lombaire, ni à un accroissement spontané, ni à une dis-

tension par le fait d'hydrorhachis fœtale, ni à un ramollissement primitif local du tissu osseux par le fait de rachitis, ostéomalacie, tuberculose ou inflammation, il faut admettre que la cause de l'élongation est une spondylolysis congénitale ou une fracture avec formation de cal extensible. Lorsque la soudure entre les points d'ossification antérieur et postérieur de la vertèbre n'a pas lieu, il se produit une spondylolysis interarticulaire de l'anneau vertébral : et l'on trouve à ce niveau, soit une pseudarthrose, soit une hémiarthrose, soit une réunion par des ligaments durs et épais. Cette spondylolysis interarticulaire est assez fréquente. L'auteur en a réuni 40 cas. Si elle n'a pas plus souvent pour conséquence la production de spondylolysisthésis, il faut en chercher la cause dans la solidité extraordinaire que possèdent les syndesmoses ; il faut des circonstances extraordinaires pour triompher de cette résistance (grossesse, charge exagérée, etc.), c'est ce qui explique aussi la plus grande fréquence de la lésion chez les multipares.

Pour les cas où il n'existe pas de solution de continuité, Strasser donne comme point de départ l'arthrite déformante ; il s'appuie sur un bassin de Breslau. L'auteur rejette cette hypothèse ; il a constaté sur le bassin en question une fracture de l'apophyse articulaire supérieure de la première vertèbre et cette fracture explique la formation de la spondylolisthésis.

En résumé, la spondylolisthésis est un vice de conformation chirurgical, qui a pour origine soit un défaut d'ossification congénital de l'anneau vertébral, soit plus souvent un traumatisme. H. DE BRINON.

Zur Behandlung der Placenta prævia (Traitement du placenta prævia), par M. HOFMEIER (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie, Band VIII, Heft 1, 1882*).

L'auteur a eu à traiter pendant son service comme assistant 46 cas de placenta prœvia, 7 à la maternité, 39 à la policlinique. Trois de ces observations doivent être mises de côté au point de vue du résultat de la méthode employée ; elles concernent des malades qui étaient dans un état désespéré au moment de leur réception. Il reste 43 cas, dont 19 insertions centrales, 16 insertions latérales, 8 insertions marginales.

L'auteur est partisan de l'intervention active : il a adopté pour règle de terminer l'accouchement le plus tôt possible, sans se préoccuper de l'état du col : il emploie de préférence la méthode de Braxton Hicks. Sur 37 cas ainsi traités, il n'a perdu qu'une femme (27 0/0), et la mortalité des enfants a été de 63 0/0. Sur 6 cas traités par la temporisation, tamponnement, etc., il a perdu une femme, et il a eu deux suites de couches graves et quatre enfants morts. (*R. S. M.*, XIX, p. 611.)

H. DE BRINON.

I. — Eine besondere Art von einseitiger Polyhydramnie mit anderseitiger Oligohydramnie bei einigen Zwillingen (Grossesse gémellaire, hydramnios, etc.), par Frédéric SCHATZ (*Archiv für Gynækologie, Band XIX, Heft 3*).

II. — Einseitiges Hydramnios mit Oligohydramnie der zweiten Frucht bei Zwillingsschwangerschaft aus einen. Ei, mit Bemerkungen zur Lehre vom

Hydramnios (Grossesse gémellaire, jumeaux provenant d'un même œuf hydramnios de l'un des jumeaux ; rareté du liquide amniotique de l'autre jumeau. Considérations sur la théorie de l'hydramnios), par WERTH (*Archiv für Gynækologie, Band XX, Heft 3*).

III. — Zur Genese des Hydramnios, par NIEBERDING (*Ibidem, Band XX, Heft 2*).

IV. — Ueber Hydramnios bei einigen Zwillingen (De l'hydramnios dans le cas de jumeaux provenant du même œuf), par KUESTNER (*Ibidem, Band XX, Heft 2, et Band XXI, Heft 1,*).

I. — L'auteur a eu l'occasion d'observer trois fois le développement des jumeaux dans un même œuf, avec production exagérée du liquide amniotique pour l'un des jumeaux, et diminution notable de la quantité de ce liquide pour l'autre.

Il cherche à en tirer la théorie physiologique de la production du liquide amniotique.

Il s'agissait dans les trois cas de jumeaux du même sexe ; et la grossesse avait atteint du 5e au 8e mois. Il n'y a qu'un seul chorion et deux amnios. Le placenta commun présente deux circulations placentaires correspondant aux deux cordons, mais il existe plusieurs cotylédons intermédiaires, dans lesquels la circulation est commune aux deux enfants : les artères de l'un envoyant du sang à travers les capillaires des villosités dans les veines de l'autre fœtus et réciproquement. Le sang qui circule dans ces cotylédons communs passe donc dans les cœurs des deux jumeaux. On sait que les deux jumeaux développés dans un même œuf ont une grande tendance à avoir une similitude parfaite ; néanmoins, dans les trois cas observés par l'auteur il y avait un des fœtus dont le sac amniotique était distendu par une quantité énorme de liquide, tandis que dans le sac amniotique de l'autre, le liquide était très rare. Le premier fœtus était un peu plus long et présentait un développement plus complet que le second. La peau, le tissu cellulaire sous-cutané et le cordon du premier étaient plus succulents ; mais la différence entre les jumeaux se manifestait surtout par les poids relatifs du cœur et des reins.

Le cœur des jumeaux accompagnés d'hydramnios est une fois plus lourd que celui des jumeaux avec liquide amniotique rare, 12,2 : 4,9 et 14,75 à 6,75. Dans un cas recueilli par l'auteur, où les jumeaux provenant du même œuf étaient tous deux accompagnés d'hydramnios, la différence entre le poids des deux cœurs était très faible, 8,3 : 7,7. Si, au lieu des poids absolus, on compare les poids relatifs, on retrouve des proportions semblables 11,3 : 59. — 14,5 : 8,1, 92. 88.

Les reins présentaient en même temps chez ceux des jumeaux atteints d'hydramnios une hypertrophie notable. La différence entre les quantités de liquide renfermées dans chacun des sacs amniotiques ne peut donc être attribuée qu'à la différence existant entre les cœurs et les reins des jumeaux.

Comme, d'autre part, chez les fœtus avec hydramnios, les vaisseaux d'Ingbleth et la moitié placentaire correspondante ne présentaient pas de développement exagéré, comme les deux amnios peuvent être considérés comme fermés par la même membrane, l'auteur arrive à cette conclusion que le liquide amniotique est au moins pour la plus grande partie le produit de sécrétion de la peau et des reins fœtaux.

La différence entre ces jumeaux provenant d'un même œuf est due à la présence des cotylédons intermédiaires, où la circulation est commune aux deux fœtus. L'un des jumeaux, par suite d'une plus grande capacité de ses artères, envoie à son frère par l'intermédiaire des cotylédons communs une

plus grande quantité de sang qu'il n'en reçoit; celui-ci devient, par conséquent, pléthorique, et son cœur s'hypertrophie. Cette hypertrophie a pour conséquence une plus grande vitesse de la circulation sanguine et en même temps une sécrétion urinaire plus abondante.

Au point de vue clinique, le développement de l'utérus et du ventre frappe surtout l'attention.

Dès le 5e ou le 7e mois, l'utérus atteint le volume qu'il a à la fin d'une grossesse normale, et si la grossesse se prolonge plus longtemps, le développement de l'abdomen dépasse ce qu'on observe avec les plus grosses tumeurs du bas-ventre.

Le diagnostic différentiel avec les tumeurs de l'ovaire sera basé sur la hauteur du col, l'absence de sillons entre la tumeur et l'utérus, et surtout la présence du ligament rond, plongeant dans le canal inguinal. On pourra annoncer que l'un des fœtus est atteint d'hydramnios et que l'autre est accompagné d'une très faible quantité de liquide amniotique, si l'on constate sur un point de l'utérus une résistance plus dure, qui ne se déplace pas dans les différentes positions de la femme, et au niveau de laquelle on perçoit les bruits du cœur fœtal.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur recommande la ponction répétée de l'utérus (1 livre environ de liquide à chaque ponction). Ce traitement a pour but d'atténuer les troubles résultant du développement anormal de l'utérus, et de prolonger la grossesse jusqu'au moment où les fœtus sont viables. La ponction devrait être renouvelée une fois par semaine, en tout douze à quinze fois.

II. — La théorie de Schatz n'explique pas, d'après l'auteur, l'énorme quantité du liquide amniotique et la rapidité avec laquelle ce liquide se développe. La théorie proposée par l'auteur repose sur les fonctions physiologiques du placenta, et en particulier sur le rôle de l'épithélium qui recouvre les villosités du placenta fœtal. Ces villosités jouiraient, d'après lui, d'une affinité spéciale pour l'albumine du sang maternel : l'introduction de cette albumine dans le sang fœtal ne peut avoir lieu que grâce à l'introduction simultanée dans le sang fœtal, d'une certaine quantité de liquide dissolvant, d'une certaine quantité d'eau du sang maternel. Dans certaines conditions, que l'auteur n'indique pas, l'activité d'absorption des villosités fœtales pour la partie aqueuse du sang maternel peut dépasser les limites normales, et alors il se produit nécessairement par les organes d'excrétion du fœtus une élimination exagérée de sérosité aqueuse; il y a production d'hydramnios. Le pouvoir absorbant du placenta fœtal devant être proportionné avec l'étendue de la surface résorbante, on comprend la coïncidence fréquemment constatée de l'hydraminos et de l'hypertrophie placentaire.

III. — A la suite d'une observation de grossesse gémellaire, publiée dans le même recueil, l'auteur avait émis l'opinion d'une relation étiologique entre l'oblitération prématurée du trou de Botal, l'hypertrophie du cœur et des reins d'une part et l'hydramnios d'autre part. Cette relation étiologique se trouve pleinement confirmée par un fait d'hydramnios que l'auteur a eu récemment l'occasion d'observer. Dans ce cas, le fœtus présentait le développement du septième mois de la grossesse; l'auteur constata une hypertrophie considérable du cœur, dont le tissu musculaire et le système valvulaire étaient sains; une hypertrophie du foie et

des reins avec dilatation des bassinets; hydropisie du placenta et kystes nombreux adhérents aux vaisseaux. Le trou de Botal était oblitéré par des masses friables, formées par des végétations de la couche musculaire et de la séreuse. L'oblitération prématurée du trou de Botal est pour l'auteur le point de départ des lésions observées dans le système circulatoire; et l'augmentation du liquide amniotique est le résultat d'une sécrétion exagérée d'urine due à l'hypertrophie du cœur.

IV. — Küstner a eu l'occasion d'observer trois cas de grossesse gémellaire, dans lesquels les jumeaux provenaient du même œuf, et l'un d'eux était accompagné d'hydramnios. Le premier a été publié en 1876 (*Archiv fur Gynækologie, Band X*). Dans les deux cas où l'auteur a pu faire une autopsie complète, il a constaté que celui des jumeaux qui était accompagné d'hydramnios présentait une hypertrophie du foie, du cœur et de l'ascite. Dans un cas, l'hypertrophie du foie était à son début; dans l'autre, elle avait atteint un degré plus élevé; le foie était cirrhotique. Pour cet auteur, l'hypertrophie du foie est la lésion primitive : l'ascite, l'hydramnios et l'hypertrophie du cœur sont des lésions secondaires.

H. DE BRINON.

I. — Zur Therapie der puerperalen Eklampsie (Contribution à la thérapeutique de l'éclampsie puerpérale), par Carl BREUS (*Archiv für Gynækologie, Band XIX Heft* 2).

II. — Zur diaphoretischen Behandlung der puerperalen Eklampsie mit heissen Bädern (La diaphorèse par les bains très chauds appliquée au traitement de l'éclampsie puerpérale), par Carl BREUS (*Ibidem, Band XXI, Heft* 1).

Liebermester, Frerichs, Rosenstein, ont depuis longtemps signalé l'heureuse influence des bains très chauds sur l'hydropisie et l'albuminurie consécutives aux affections rénales. C'est ce traitement que l'auteur a vu appliquer avec succès contre l'éclampsie puerpérale. Il publie six observations recueillies à la clinique du professeur J. Braun à Vienne. Les attaques avaient éclaté deux fois pendant le cours de la grossesse (6e et 9e mois), trois fois pendant l'accouchement, une fois pendant les suites des couches (23e jour). Une seule de ces malades a succombé : elle avait été apportée à la clinique dans un état désespéré, ayant eu déjà de nombreux accès, et rien ne put la retirer de l'état comateux dans lequel elle était plongée. Dans les cinq autres cas, les accès cédèrent à l'emploi des bains chauds; une fois dès le premier bain, une fois après le deuxième bain, et il suffit de trois ou quatre bains pour faire disparaître l'œdème et dans un cas l'amaurose; l'albumine contenue dans les urines était ou notablement diminuée ou complètement disparue à la fin du traitement.

Les bains sont administrés dans la salle des malades maintenue à la température habituelle de 20°. La température du bain est portée progressivement de 38° à 45°. La malade est entièrement plongée dans le bain jusqu'au menton : la durée du bain est d'une demi-heure. Au sortir du bain, la malade, enveloppée dans un linge chaud, est portée sur son lit et roulée dans deux couvertures de laine, le visage restant seul découvert. Deux autres couvertures de laine sont jetées sur elle. La sudation

plus grande quantité de sang qu'il n'en reçoit; celui-ci devi[illegible] n'ad-
quent, pléthorique, et son cœur s'hypertrophie. Cette hypert[illegible] les ma-
séquence une plus grande vitesse de la circulation sangui[illegible] issantes,
une sécrétion urinaire plus abondante. [illegible] il la rend

Au point de vue clinique, le développement de [illegible]
frappe surtout l'attention. [illegible] quât pendant

Dès le 5e ou le 7e mois, l'utérus atteint le v[illegible] vertement. On
grossesse normale, et si la grossesse se pr[illegible] ou des troubles
veloppement de l'abdomen dépasse ce qu'o[illegible] est réalisée.
tumeurs du bas-ventre. [illegible] s observations pu-

Le diagnostic différentiel avec les tu[illegible] les résultats précé-
hauteur du col, l'absence de sillons e[illegible]
la présence du ligament rond, p[illegible] : le pronostic était on ne
pourra annoncer que l'un des fœt[illegible] ladde est morte : c'était une
tre est accompagné d'une très [illegible] es avant d'arriver à la clinique.
l'on constate sur un point de l'[illegible] apsie, mais par un phlegmon du
déplace pas dans les différe[illegible] amptiques avaient cessé quatre jours
laquelle on perçoit les bru[illegible] était notablement amélioré.

Au point de vue thér[illegible] ur les dix-sept éclamptiques traitées à la
tée de l'utérus (1 livre [illegible] ans très chauds, une seule est morte par le
ment a pour but d'a[illegible]
mal de l'utérus, et [illegible] orable conduit l'auteur à proposer l'application des
sont viables. La [illegible] ulement comme méthode curative, mais comme mé-
en tout douze [illegible] chez les femmes enceintes atteintes d'albuminurie

II. — La t[illegible] Les observations précédentes montrent que le traitement
quantité d[illegible] et sans inconvénient. C'est ainsi qu'une primipare de
développ[illegible] d'une hydropisie très développée a pu atteindre le terme
siologic[illegible], après avoir reçu 45 bains chauds. L'enfant a été sauvé,
recou[illegible] succombé quelque temps après à une pleurésie intercurrente.
lui, [illegible] H. DE BRINON.
tic[illegible]
l'[illegible]

Ein Fall einer ringförmigen Stenose der Scheide bei einer Mehrgebärenden als Geburtshinderniss (Dystocie résultant d'un rétrécissement circulaire du vagin chez une multipare), par WOLCZYNSKI (*Centralblatt für Gynækologie*, n° 16, 1882).

Il s'agit d'une femme de trente ans, qui avait eu, à la suite de son premier accouchement, une incontinence d'urine, et en avait été opérée avec succès. A un deuxième accouchement, l'auteur constate l'existence dans le vagin d'un rétrécissement circulaire à bords aigus, permettant à peine le passage d'un doigt, et situé à 6 centimètres au-dessus de l'orifice vulvaire. Le doigt, après avoir franchi ce rétrécissement, parvenait jusqu'au col. L'auteur abandonna l'accouchement aux forces de la nature ; mais la tête, arrivée sur le rétrécissement, se trouva bientôt arrêtée. Une incision fut faite avec le bistouri boutonné ; elle fut suivie d'une hémorragie considérable et l'accouchement se termina spontanément. L'extraction du placenta exigea l'introduction de la main dans l'utérus. La plaie vaginale se couvrit dès le troisième jour de plaques diphtéritiques. Les injections phéniquées au 2/10 et les applications d'iodoforme amenèrent la cicatrisation de la plaie ; et lorsque la malade quitta l'hôpital, 14 jours après ses couches, le rétrécissement cicatriciel du vagin s'était reproduit, presque aussi étroit qu'avant. L'auteur, dans un cas pareil,

de ne pas attendre que la tête soit appliquée sur le rétrécissement l'incision. H. DE BRINON.

on der Geburt durch Ovarientumoren (Les tumeurs de l'ovaire ne complication de l'accouchement), par R. LOMER (*Archiv nd XIX, Heft* 2).

estion de la dystocie par les tumeurs de l'ovaire omie pathologique, du diagnostic et du traite- l'auteur ajoute quatre observations :

Leopold, l'accouchement eut lieu spontanément eur ; mais la tumeur ayant repris après l'accouche- petit bassin, il fut nécessaire de la repousser une abdomen avec les mains, pour obtenir l'expulsion du dé- 3e observation concernent des kystes parovariens : l'évacua- nu kystique par la ponction vaginale permit l'accouchement et ne se reproduisit pas. Dans la 4e observation, recueillie par Harting, eur fut expulsée par la vulve, sous l'influence des tractions opérées par forceps ; l'extraction de l'enfant s'opéra alors facilement, l'enfant était mort. La mère présentait dans le cul-de-sac postérieur une déchirure d'un pouce de longueur ; les suites de couches furent assez bonnes. La tumeur était un kyste dermoïde de 10 centimètres de longueur sur 6 1/2 de largeur.

L'auteur termine par les conclusions suivantes : lorsque l'accouchement est compliqué par une tumeur de l'ovaire, l'intervention ne doit pas être tardive. Dans tous les cas, il faut tenter la réduction de la tumeur : si elle ne réussit pas, il faut toujours essayer la ponction. Lorsque le contenu de la tumeur est trop épais pour s'écouler par la canule du trocart, il faut pratiquer une large incision sur la paroi de la tumeur. Toute autre tentative opératoire avant l'évacuation de la tumeur est dangereuse et doit être évitée. Lorsque la tumeur est solide, on a le choix entre la perforation et l'opération césarienne. On se basera sur les circonstances particulières à chaque cas. H. DE BRINON.

Dystocie par cloisonnement transversal de la matrice à sa partie inférieure, par GUÉNIOT (*Bulletin de la Soc. de chir.*, *p.* 423, 1882).

Femme de 39 ans, en travail depuis 4 jours. — Un premier accouchement s'est bien passé, il y a 20 ans ; mais dès les premières tentatives les internes de Saint-Louis, puis MM. Berger et Champetier de Ribes, puis enfin M. Guéniot, s'aperçurent de la gravité et des difficultés insolites que présentait le cas.

Le col volumineux laissait pénétrer les doigts et même la main qui l'explo raient, mais on se butait à une membrane qui semblait séparer complètement le corps du col. A la fin seulement fut trouvé un canal étroit, long de 6 à 8 centimètres, qui conduisait sur le placenta.

A l'aide de forts ciseaux fut pratiquée une section de la paroi profonde qui fermait cet étroit canal, puis le placenta fut déchiré et l'on reconnut qu'il s'agissait d'une présentation du tronc dans un utérus tétanisé. La malade étant agonisante, la version ne fut pas pratiquée et la mort survint.

A l'autopsie, on reconnut une sorte de cloison ou valvule transversale haute de 6 centimètres dans sa région moyenne, qui correspondait à la paroi postérieure de l'utérus, puis s'amincissait à droite et à gauche jusqu'à la rencontre de ses deux extrémités sur le côté droit et antérieur de l'organe.

Guéniot s'abstient d'émettre des hypothèses sur une disposition absolument nouvelle parmi les anomalies de l'utérus, mais Polaillon et Le Fort croient qu'il s'agissait d'un utérus verticalement cloisonné et dont le seul côté devenu gravide s'est développé pendant la grossesse, si bien que de verticale la cloison serait à la fin devenue horizontale. M. Sée, au contraire, considérant que l'insertion des trompes était normale, croit que l'utérus non cloisonné s'était irrégulièrement développé, et que la paroi postérieure avait petit à petit pris la forme d'un éperon formant cloison.

JULLIEN.

Enorme kavernöse Geschwulst des Neugeborenen als Geburtshinderniss (Dystocie par la présence d'une tumeur énorme de l'enfant, de nature caverneuse), par Adrian SCHUECKING (*Centralblatt für Gynækologie, n° 24, 1882*).

Il s'agit d'une tumeur qui occupait la partie gauche du cou ; son insertion s'étendait de la ligne médiane antérieure du cou à la ligne des apophyses épineuses en arrière, et de la mâchoire inférieure au manubrium. Elle pesait 650 grammes, bien qu'une partie du liquide qu'elle contenait se fût écoulé par l'incision faite pendant l'accouchement. En l'ouvrant on trouvait au-dessous de la peau un réseau veineux à mailles étroites qui l'enveloppait complètement. Une branche presque aussi grosse que la jugulaire interne mettait ces veines en communication avec le réseau. L'intérieur de la poche était rempli par des faisceaux connectifs d'un blanc brillant.

Cette tumeur avait rendu impossible l'extraction de la tête par le forceps. L'auteur incisa la tumeur avec les ciseaux de Nægele, une grande quantité de sang veineux s'écoula, et l'extraction s'opéra facilement. L'enfant pesait 3,500 grammes.

H. DE BRINON.

Essai sur l'embryotomie, par DEPIERRIS (*Thèse de Paris*, 1883).

L'auteur décrit un nouvel embryotome de son invention. Cet instrument se compose de deux branches pourvues d'un canal central dans toute leur longueur, et terminées à leur extrémité inférieure par deux manches. — La partie supérieure des deux branches est concave et munie d'une rainure. Elles s'articulent au-dessous de leur partie moyenne à la manière des forceps à branches parallèles. Quand elles sont articulées, les extrémités supérieures s'abouchent exactement, de telle façon que l'extrémité d'une branche pénètre dans l'autre de quelques millimètres et que leurs rainures communiquent ainsi que leur tube, formant par leur jonction une courbe circonférentielle. Ainsi articulé, l'instrument limite à sa partie supérieure un espace arrondi dont le plus grand diamètre a 8 centimètres, à sa partie inférieure un espace situé entre la partie parallèle des branches qui ne mesure que 4 centimètres. A l'union de la partie rectiligne avec la partie recourbée, au niveau du point où se termine la rainure, se trouvent deux petites poulies destinées à faciliter le glissement de la ficelle-scie.

On applique les branches autour du corps ou du cou de l'enfant ; on passe la ficelle-scie autour de la partie fœtale que l'on peut scier par des mouvements de va-et-vient.

Cet instrument est une modification de l'embryotome de Tarnier et de celui de Thomas.

PORAK.

Ueber sekundäre Damnaht (De la suture tardive du périnée), par O. DYRENFUTH (*Centralblatt für Gynækologie*, n° 20, 1882).

Lorsqu'on n'a pu suturer la déchirure périnéale immédiatement après l'accouchement, ou lorsque la suture a échoué, la plupart des auteurs conseillent d'attendre le rétablissement complet pour faire la suture tardive.

Le danger de cette suture tardive est d'ouvrir une nouvelle porte à l'infection septique : dans deux cas où l'auteur a eu l'occasion de pratiquer la suture tardive (10e et 7e jour), il s'est très bien trouvé de l'emploi de l'iodoforme. Après avoir fait deux sutures profondes, avec fil métallique, il recouvrait la plaie d'une épaisse couche d'iodoforme en poudre, et serrait très modérément les nœuds, de manière à ce que les produits de sécrétion pussent s'écouler par l'angle inférieur de la plaie. Pas de drainage. Il n'y eut pas d'élévation de la température. Dans les deux cas le périnée était réuni profondément et formait un plan résistant, alors que la plaie cutanée était encore ouverte, et nécessitait des cautérisations au nitrate d'argent. Le résultat définitif fut satisfaisant ; car, après la guérison, le périnée présentait une largeur de deux centimètres, suffisant pour offrir un solide point d'appui à la paroi vaginale. H. DE BRINON.

Appareil élytro-ptérygoïde, par CHASSAGNY (*Lyon médical*, 1883).

L'appareil que propose M. Chassagny a des usages étendus; on pourrait l'employer pour l'hémostase dans le cas d'insertion vicieuse du placenta ou pendant les suites de couches, pour l'avortement provoqué ou pour l'accouchement prématuré artificiel, comme dans le cas de rétrécissement du bassin, de vomissements incoercibles, d'éclampsie, etc., etc.

Cet appareil est un spéculum muni de deux ailes, dans l'intérieur duquel on peut mettre une vessie mouillée communiquant par un tube en caoutchouc avec un vase suspendu plus ou moins haut, contenant de l'eau. Le liquide en s'engageant dans la vessie, la distend. Elle sort du spéculum en repoussant sur les côtés les ailes qui empêchent l'appareil de rétrograder. La vessie distendue par l'eau ne peut donc se développer qu'au-dessus du spéculum, elle tapisse exactement les culs-de-sac, pénètre dans le col qu'elle dilate et dans la cavité utérine. Cette exacte adaptation constituerait un procédé hémostatique supérieur au tamponnement, un agent de dilatation supérieur aux ballons de Barnes.

L'auteur pense que son appareil n'arrête pas les hémorragies en favorisant la coagulation du sang, mais en s'appliquant sur les sinus utérins et en obturant leur ouverture. PORAK.

MALADIES DES ENFANTS.

Ueber acute Rachitis (Du rachitisme aigu), par L. FUERST (*Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XVIII, Heft 2 et 3, p. 192, 1882*).

Le travail de Fürst débute par un exposé critique très complet et très judicieux des différents faits épars dans la littérature médicale et qui ont été donnés comme des exemples de rachitisme aigu. De cet exposé il ressort que les opinions les plus diverses ont été émises sur la nature de ces faits par les observateurs qui les ont publiés.

Pour les uns, ce qu'on a pris pour le rachitisme aigu représente une maladie spéciale développée sur une base constitutionnelle (Mæller, Stiebel).

Pour d'autres, ce serait le stade initial du rachitisme vulgaire (opinion plus récente de Mæller, Ritter, Foerster, Rehn).

Pour d'autres encore, il y aurait bien une forme aiguë interne du rachitisme vulgaire qui frappe les articulations (Senator).

D'autres ont vu dans les faits rattachés au rachitisme aigu les manifestations d'une croissance excessive des os (Bohn), les manifestations de la syphilis congénitale (Petrone) ou une simple inflammation du tissu osseux (Oppenheimer).

Enfin Henoch nie catégoriquement l'existence du rachitisme aigu.

Un jugement définitif sur une question si controversée ne pourra sortir que de l'examen d'un nombre respectable d'observations nouvelles relevées sans parti pris; et c'est dans cette intention que l'auteur, désireux d'apporter son tribut au contingent des faits connus, a publié l'observation qui suit :

Anna K..., âgée de 2 ans et un mois ; les parents de l'enfant ont toujours été en bonne santé ; ni syphilis, ni scrofule. Cependant le père est un ancien rachitique.

L'habitation occupée par la famille n'est point malsaine, leur nourriture largement suffisante ; jusqu'à l'âge de 6 mois, l'enfant paraissait très bien portante. On l'avait nourrie jusque-là avec du lait de vache et de chèvre et avec du cacao ; pas de farineux ni autres aliments de même nature. Mais à partir du septième mois, on lui donna de la soupe et des panades et certains biscuits alimentaires très en vogue en Allemagne, c'est aussi à partir de cette époque que l'enfant devint sujette à des transpirations passagères ; elle criait plus fréquemment, elle manifesta une tendance à la diarrhée avec selles verdâtres. Les premières dents ne poussent qu'assez tard, quelques semaines après la première année, et ce n'est que quelque temps après que l'enfant apprit à se tenir debout et à marcher ; elle se fatiguait d'ailleurs au moindre effort.

Vers cette même époque, elle devint sujette aux accès de spasme glottique qui se renouvelaient jusqu'à vingt fois dans les 24 heures. Les parents remarquèrent en outre que le ventre de l'enfant était ballonné. A partir du quinzième mois, les épiphyses des avant-bras se gonflèrent, mais sans de-

venir douloureuses. Pendant neuf mois on la traita par une alimentation appropriée (lait de vache, œufs, bouillon, vin). La tuméfaction des épiphyses cessa de faire du progrès, mais les accès de spasme glottique gagnèrent en fréquence. Puis vers l'âge de dix-huit mois les épiphyses des membres inférieurs se tuméfièrent. Un mois plus tard les quatre incisives supérieures percèrent, le spasme glottique et le catarrhe intestinal s'aggravèrent.

Tout à coup la marche de la maladie se modifia du tout au tout, la respiration devint accélérée, superficielle, la peau chaude et rouge (T. 39°,3 dans l'après midi, P = 136); la soif était très vive, l'enfant semblait craindre de faire le moindre mouvement.

A l'examen du crâne, on constatait sans peine que la fontanelle n'était pas encore ossifiée. Le thorax n'était point déformé, tout au plus les épiphyses cortales présentaient-elles des renflements en boule. Mais en découvrant les membres, on constatait qu'ils étaient le siège d'une tuméfaction cylindrique diffuse; la peau était tendue, luisante, le moindre attouchement à ce niveau développait de la douleur, l'enfant, qui restait plongée dans l'immobilité la plus complète, se débattait en criant contre les mouvements passifs imprimés à ses jambes. La tuméfaction loin d'être fluctuante était dure au toucher. Les os n'étaient point déformés, les manifestations en somme rappelaient dans leur ensemble une ostéomyélite ayant eu son point de départ dans une périostite. La tuméfaction s'étendait à tout le membre inférieur à gauche et à la jambe droite.

Traitement. — Calomel 0,15; applications répétées d'eau blanche durant le jour; frictions avec une pommade iodée et enveloppement dans de la ouate pour la nuit; bromure de potassium à l'intérieur (2 gr. 5 pour 100 d'eau) dans le but de réprimer le spasme glottique.

L'état général s'améliora un peu, la fièvre perdit de son intensité; mais l'état local des membres inférieurs ne se modifiant pas on se décida à faire des applications de glace. Bientôt la tuméfaction douloureuse envahit la moitié inférieure de l'avant-bras droit et gagna peu à peu tout le membre inférieur de ce côté.

Pour relever les forces de l'enfant, on lui prescrivit du vin généreux et des bains tièdes pour combattre la fièvre et l'insomnie.

Puis peu à peu tuméfaction, douleur et rougeur, se dissipèrent dans les parties affectées, laissant à leur suite les déformations des membres caractéristiques du rachitisme. Toutes ces diverses phases s'étaient déroulées dans l'espace de quatre semaines environ. On prescrivit des bains salés et des applications de compresses à l'eau salée. La tuméfaction des membres limitée ensuite aux épiphyses devint peu à peu indolente, l'état général se releva, les accès de spasme glottique se dissipèrent et l'enfant fut laissée en cet état.

F. LARAMBE-LAGRAVE.

I. — **Experimentelle Untersuchungen über die Pathologie der Rachitis, par A. BAGINSKY** (*Berlin. klin. Woch.*, n° 37, p. 541, 12 *septembre* 1881).

II. — **Ueber Rachitis, par LE MÈME** (*Tubingue*, 1882).

III. — **Discussion de la Société médicale de Berlin** (*Berlin. klin. Woch.*, n° 45, p. 688, 6 *novembre* 1882).

IV. — **Ueber acute Rachitis, par FUERST** (*Ibidem*, n° 19, p. 288, 7 *mai* 1883).

V. — **La syphilis dans l'étiologie du rachitisme, par H. GIRARD** (*Revue médicale de la Suisse romande, III*, 385, *juillet* 1883).

I. — Expérimentant sur des petits chiens d'une même portée, l'auteur a trouvé qu'en modifiant leur alimentation de façon à y adjoindre l'acide

lactique et à en exclure les sels de chaux, l'augmentation de poids de ces animaux n'est nullement entravée. Mais il se produit dans les os des défauts de texture très analogues à ceux du rachitisme. Il y a diminution du résidu de leur incinération, sans que d'ailleurs les proportions réciproques des divers éléments constituant les cendres soient altérées sensiblement.

Toutes les altérations osseuses qu'entraîne la soustraction des sels calcaires dans les aliments, sont accrues par l'adjonction de l'acide lactique.

D'ailleurs Baginsky ne dissimule pas qu'on ne doit appliquer qu'avec réserve ces résultats expérimentaux, si certains qu'ils soient, au rachitisme humain, qui n'est pas une simple maladie du système osseux.

II. — Ce travail du même auteur est basé sur l'observation personnelle de 627 enfants rachitiques.

Envisagée d'une façon générale, la croissance des enfants rachitiques est peu inférieure à celle des enfants sains; ce qu'il y a de spécial au processus rachitique, c'est la modification des rapports réciproques entre l'accroissement de la tête et celui du thorax.

Chez les rachitiques, l'éruption des dents de lait est retardée d'au moins 3 mois; en outre il est rare qu'elle se fasse par groupes de dents. Les dents ne sont normales que si le rachitisme débute à une époque où la dentition est déjà terminée.

En général ce sont les portions du squelette dont la croissance est la plus active qui sont le plus lésées.

Les artères sont larges, le cœur gros et les poumons petits; la rate est souvent, mais non toujours volumineuse.

L'urine des rachitiques renferme plus d'azote mais moins d'acide phosphorique et de calcaires que celle des enfants bien portants; en revanche la proportion des sels chlorures est la même chez les uns et les autres.

Les matières fécales contiennent beaucoup de chaux.

Sous le rapport de l'étiologie, B... n'admet ni l'hérédité, ni la syphilis, ni la malaria. D'après lui, la cause du rachitisme doit être recherchée dans les conditions de l'existence, principalement dans une alimentation vicieuse.

III. — Les travaux de Baginsky ont donné lieu à une discussion de la Société médicale de Berlin.

Senator et *Henoch* croient, contrairement à B..., que la déformation des côtés du thorax est symétrique, et que l'asymétrie n'est que l'exception. Pour tous deux, cette déformation est causée par l'excès de la pression atmosphérique extérieure sur la pression intra-thoracique; la première ayant d'autant plus beau jeu sur des os ramollis qu'il pénètre moins d'air qu'à l'état normal dans les poumons des rachitiques, vu leur tendance au catarrhe et à l'atélectasie.

En outre Henoch constate que depuis dix ans, la fréquence du rachitisme s'est énormément accrue à Berlin, aussi bien chez les enfants allaités au sein que chez les autres, sans qu'on puisse en donner une bonne raison, car d'après lui ni la maladie ni la syphilis ne jouent un rôle notable dans la production de cette affection.

Comme médicaments, il n'a eu de succès qu'avec le fer, en cas d'anémie coexistante, et avec l'huile de foie de morue, lorsque la nutrition est profondément altérée; il n'a pas essayé l'acide chlorhydrique.

Baginsky répond qu'il admet l'influence de la respiration et de la pression atmosphérique sur la déformation en carène, mais il la repousse pour la déformation des parois latérales. Suivant lui, pendant l'inspiration, seules les parties inférieures du thorax, à partir de la cinquième côte, se rétractent tandis que les parties supérieures, qui sont déprimées, se meuvent peu.

Rothmann connaît une famille où la poitrine en carène est héréditaire sans qu'il s'agisse de rachitisme.

Henoch n'a jamais vu cette déformation résulter de l'hérédité, mais il l'a souvent observée dans la coqueluche par le même mécanisme que pour le rachitisme.

Seligsohn s'étonne que Baginsky n'ait pas tiré davantage parti d'une théorie que ce dernier avait émise antérieurement, à savoir le pouvoir dissolvant que possèdent les peptones neutres pour les sels calcaires. On pourrait admettre que le vice de nutrition qui est à la base du rachitisme dérive d'une formation insuffisante des peptones, laquelle entraînerait à son tour une absorption insuffisante des sels calcaires introduits dans l'économie.

IV. — Fürst rapporte, sous le titre de rachitisme aigu, l'observation d'un enfant non syphilitique mais à hérédité rachitique, chez lequel survinrent des accès fébriles avec tuméfaction douloureuse des parties molles des membres; après la disparition du gonflement inflammatoire, on constata les déformations rachitiques des os. Ces attaques, se reproduisant pendant plusieurs mois, envahirent graduellement les quatre membres et le crâne. (Voir page 606.)

Il définit le rachitisme aigu un stade initial du rachitisme ordinaire, exceptionnellement aigu et s'accompagnant de fièvre, de gonflement inflammatoire et de douleurs.

Dans la discussion, *Heubner*, *Tillmanns* et *Huber* trouvent très insolite dans l'observation de Fürst le gonflement inflammatoire si intense des parties molles, et se demandent si au lieu de rachitisme il ne s'agissait pas d'un travail phlegmasique portant primitivement sur les parties molles, le périoste, l'os ou la moelle osseuse, et ayant entraîné secondairement des déformations rachitiques.

V. — Girard relate un certain nombre d'observations d'enfants rachitiques recueillies à la campagne dans des familles dont tous les antécédents morbides lui étaient bien connus, et qui sont contraires à la doctrine de Parrot, d'identification du rachitisme et de la syphilis. Pour Girard, le rachitisme n'a le plus souvent aucune parenté avec la syphilis. Il est plausible de lui supposer une cause unique : la production dans un sang altéré par les agents telluriques, cosmiques ou alimentaires en apparence les plus divers, d'une substance irritante spécifique, ferment chimique ou microzoaire, qui détermine dans les organes digestifs et dans le squelette les lésions connues. (*R. S. M.*, III, 239 et 583 ; VII, 85 et 216; IX, 565; XIII, 481 ; XVI, 66 et 588; XXI, 64.) J. B.

Ueber Osteomalacie im Kindesalter (De l'ostéomalacie dans l'enfance), par REHN (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, *p.* 170, 1882).

Rehn rapporte six cas d'ostéomalacie chez de jeunes sujets, et donne un aperçu général de cette maladie à cette période de la vie.

Le phénomène essentiel est la mollesse et la flexibilité extrême des os longs, sans gonflement juxta-éphysaire : les fractures ne sont pas rares; dans deux cas il y eut du craniotabes. Les os le plus souvent frappés furent, en suivant un ordre décroissant, ceux des avant-bras et des jambes, puis les humérus, enfin les fémurs. Dans tous cas on nota de l'hypertrophie de la rate ; dans tous, une anémie et un affaiblissement très marqués mais sans fièvre ni diarrhée. Pas d'augmentation des phosphates dans les urines.

La maladie a toujours eu une marche lente, de quelques mois à un an et même davantage. 4 cas de guérison, 2 morts.

Au point de vue étiologique, deux faits sont à signaler : l'âge des malades (les deux premières années), leur sexe (tous appartenaient au sexe féminin). L'auteur incrimine l'alimentation, trop pauvre en phosphates et sels calciques. Aussi recommande-t-il l'emploi de préparations ferrugineuses et calcaires. L. D.-B.

Étude sur la dépression du crâne pendant la seconde enfance, par GUERMONPREZ (*Arch. gén. de méd.*, *août* 1882).

Le travail de M. Guermonprez, basé sur une observation personnelle et très riche en documents bibliographiques, se termine par les conclusions suivantes :

1° La dépression du crâne, compliquée ou non, peut, d'une manière générale, être cause de diverses altérations psychiques.

2° Ces altérations sont plus importantes lorsque la dépression est localisée à la région frontale, spécialement du côté gauche.

3° Survenant pendant la seconde enfance, la dépression du crâne peut constituer un obstacle véritable au développement des facultés psychiques et concurremment à l'expansion de l'encéphale et à l'amplification de la capacité crânienne.

4° La microcéphalie relative qui s'est ainsi produite peut être définitive. P. M.

Du céphalématome tardif, expliqué par une ostéite raréfiante du pariétal, par L. GOSSELIN (*Arch. gén. de méd.*, *novembre* 1882).

1re *obs.* — Jeune homme de 17 ans, portant au côté droit de la tête, sur le pariétal, à 3 centimètres au moins en dehors de la ligne médiane, une tumeur arrondie, grosse comme une noix, mollasse, un peu dépressible, présentant à sa périphérie une sorte de bourrelet circulaire analogue à celui du céphalématome des nouveau-nés ; la tumeur est indolente, n'a jamais provoqué aucune douleur. Le malade affirme l'avoir sentie pour la première fois il y a deux ans, en soignant sa chevelure, et depuis elle s'est accrue peu à peu. Le diagnostic posé lors du premier examen fut : tumeur sanguine d'origine incon-

nue, et probablement insolite, avec possibilité de communication actuelle ou ultérieure avec l'intérieur du crâne. La compression fut conseillée comme traitement.

Au bout de deux mois la saillie anomale avait disparu et à sa place on constatait une dépression circulaire, mollasse, dépressible, avec un contour osseux très appréciable qui ne laissait aucun doute sur une perforation du pariétal. Au même niveau l'œil et le doigt percevaient des pulsations artérielles, et la peau se soulevait sous l'influence de l'effort fait par le malade pour se moucher. L'existence d'une perforation crânienne était donc incontestable et ses dimensions équivalaient à une pièce d'un franc.

La compression fut continuée et trois mois après l'état était le même, sauf que les pulsations se voyaient et se sentaient un peu moins facilement. Depuis cette époque la perforation persiste, mais il semble que le fond de la dépression ait un peu moins de résistance, comme si une lame épaisse et fibreuse était venue combler l'ouverture. Les pulsations isochrones au pouls se sentent moins nettement, mais l'impulsion communiquée par l'effort d'expiration se trouve encore très bien.

2e obs. — Jeune garçon de 8 à 9 ans, portant au côté droit de la tête, au niveau de la partie postérieure et supérieure du pariétal, et masquée par les cheveux, une tumeur mollasse, fluctuante et très légèrement pulsatile, analogue à celle de l'observation I. Cette tumeur était apparue quelques mois avant, sans cause appréciable. Même diagnostic et même traitement par la compression. Au bout de peu de temps l'épanchement sanguin avait disparu, l'on sentait très nettement la perforation, et à son niveau les deux variétés de battements du cerveau. Cette perforation était un peu plus grande qu'une pièce de 50 centimes. A un examen ultérieur, l'ouverture s'était resserrée et il s'était fait une reproduction osseuse comparable à celle qu'on observe chez les jeunes sujets seulement, à la suite du trépan.

M. Gosselin interprète ainsi la pathogénie de ces deux cas de céphalématome tardif: un point du pariétal droit a été pris à un moment impossible à préciser d'une ostéite chronique caractérisée au début par une congestion intense et une vascularisation abondante. Cette ostéite a pris la forme raréfiante et a amené d'abord la destruction de la table externe. Par suite de cette destruction, un certain nombre des vaisseaux anormaux du diploé, dépourvus de leur protection par une lame osseuse, se sont rompus, soit spontanément, soit à la suite d'actions traumatiques légères; il y a eu dès lors un épanchement de sang limité d'un côté par le périoste et de l'autre par l'os érodé; puis, la raréfaction continuant, la table interne s'est résorbée à son tour, et il en est résulté une perforation. L'ostéite raréfiante au centre a été au contraire condensante à la périphérie, d'où le bourrelet circulaire. C'est là sans doute une affection spéciale aux os plats, notamment aux pariétaux ; et l'auteur applique la même pathogénie à la plupart des céphalématomes des nouveau-nés, aux tumeurs singulières décrites par Dupont (1858) sous le nom de tumeurs sanguines communiquant avec le sinus de la dure-mère, enfin à certains cas de perforation symétrique des pariétaux improprement attribués à une atrophie osseuse.

S. MERKLEN.

Ein Beitrag zu den Gehirntumoren der Kinder (Contribution à la connaissance des tumeurs cérébrales chez les enfants), par Adolf BAGINSKY (*Berlin. klin. Woch.*, *n*° 20, *p.* 681, 16 *mai* 1881).

1er *cas.* — Petit garçon dont les grands-parents sont morts tuberculeux, mais

les parents bien portants, et niant avoir eu la syphilis. En tout cas, la mère n'en porte aucune trace, n'a jamais avorté ni perdu d'enfant.

Le jeune malade a, depuis l'âge de 15 mois, des nuits agitées avec cris et grincements de dents; le jour, il est de méchante humeur et souvent altéré. L'état général s'est progressivement détérioré. Jamais il n'y a eu ni constipation, ni vomissements, ni convulsions. La pâleur et l'émaciation sont extrêmes. Il existe une certaine stupeur, car les réponses sont tardives.

Les paupières supérieures recouvrent la moitié des pupilles, un peu plus à droite qu'à gauche. Pour voir, l'enfant renverse la tête. Au repos, l'axe visuel gauche est un peu dévié en dedans. Quand l'enfant regarde en haut, seul l'œil gauche se déplace, et encore très peu. Le regard vers la gauche est plus limité que vers la droite ; le regard en bas est très borné pour les deux yeux.

En résumé, il s'agit d'une paralysie intense du moteur oculaire commun droit, d'une paralysie moins forte du gauche, d'une paralysie intense du moteur oculaire externe gauche, d'une paralysie moindre de son congenère de droite, et enfin, vraisemblablement, d'une lésion de quelques centres des mouvements associés des yeux, de ceux qui président aux mouvements verticaux, latéraux et à l'élévation simultanée des paupières. Fond de l'œil normal.

Pas de paralysie du facial. Pendant la marche, l'enfant incline à gauche le torse et la tête et projette sa jambe gauche, la levant plus que de nécessité, l'écartant trop en dehors et lui faisant frapper le sol.

Pas de troubles de la sensibilité. Pouls régulier. Il existe depuis longtemps de la toux. Matité très nette du sommet du poumon droit en avant, avec souffle aux deux temps, sans aucun râle.

Iodure de potassium, 1 gramme par jour. Durant le premier mois de cette médication, pas d'autre changement que l'apparition d'une inégalité pupillaire, la pupille droite étant un peu plus large. Au bout de 6 semaines cependant, on note une diminution de la ptose, qui a complètement disparu 11 jours plus tard. Simultanément, les pupilles étaient redevenues égales et les mouvements oculaires, les verticaux d'abord puis les latéraux, se faisaient plus librement. L'état général commençait aussi à s'améliorer. Encore quelques jours, et ce fut la marche qui devint plus facile.

Au bout de 2 mois et demi du traitement, toute lésion oculaire avait disparu. On cesse alors l'iodure, dont l'enfant avait pris 75 grammes, et on le remplace par l'extrait de malt et l'huile de morue.

6 semaines plus tard, la matité et le souffle pulmonaires deviennent moins intenses, puis disparurent complètement. Actuellement il ne reste d'autre symptôme morbide qu'une légère projection de la jambe gauche.

Le diagnostic de cette affection est assez difficile, vu surtout le résultat du traitement. Baginsky admet qu'il s'agit de tubercules du cerveau et du poumon. Il croit à la possibilité de guérir chez les enfants les indurations chroniques des sommets.

2e *cas.*— Ici le diagnostic est encore moins clair. Enfant de 7 mois entré avec un torticolis gauche, une toux fréquente et des râles de bronchite. L'œil gauche semblait un peu plus petit et la commissure labiale droite abaissée.

Au bout de peu de jours, disparition du torticolis, mais apparition d'une ptose à gauche, avec déviation de l'œil en dehors, puis d'une ptose à droite, avec paralysie du moteur oculaire externe droit.

Ni convulsions ni paralysie des membres. Pouls régulier; pupilles normales.

L'iodure de potassium, administré à la dose de 1 gramme par jour, ayant provoqué des éruptions et du coryza, fut remplacé par l'iodure de fer.

Dans le courant des mois suivants, rétrocession lente des phénomènes morbides. La ptose, la paralysie du moteur externe de l'œil droit, ont disparu; il ne reste que la paralysie du moteur commun gauche et une parésie partielle (filets buccaux) du facial droit. J. B.

Hypertrophie du cerveau avec sclérose bulbaire chez un enfant mort à deux ans et demi d'une méningite aiguë de la convexité, par D'ESPINE (*Revue médicale de la Suisse romande, I,* 489, *août* 1881).

Enfant né de parents sains, sans antécédents syphilitiques ni nerveux, mais ayant déjà perdu un enfant à trois ans et demi, d'une maladie analogue.

Le petit garçon qui est le sujet de cette observation s'est développé normalement jusqu'à l'âge de 16 mois, mais sa tête devenait de plus en plus volumineuse. A 21 mois, la marche devint difficile par une faiblesse des jambes qui s'accompagna plus tard de raideur. Enfin la parole est devenue embarrassée.

L'auteur le voit à l'âge de 28 mois : crâne augmenté dans tous ses diamètres. Pas de rachitisme. Dilatation et paresse des pupilles, qui sont égales. Lèvre inférieure pendante et laissant écouler la salive. Langue ridée, atrophiée et rétractée. Parole très difficile. Voix intacte. Déglutition si gênée qu'on est souvent obligé de pousser le bol alimentaire avec le doigt pour qu'il soit avalé. Les liquides ne refluent pas par le nez. Intelligence, mémoire et sensibilité intactes. Pas de réflexes tendineux. L'enfant ne peut se tenir seul sur ses jambes, car aussitôt apparaît une contracture des extenseurs et un varus équin. Membres supérieurs affaiblis. Urines bien gardées. Jamais il n'y a eu ni céphalalgie, ni vomissements, ni convulsions.

Dans le courant du mois suivant, crise de suffocation qui fait craindre une terminaison fatale. Aggravation de la paralysie palatine.

Mort à la fin du 32e mois, après six jours de maladie, pendant lesquels l'enfant offrit une parésie de la 3e paire gauche, de la dyspnée paralytique, de la contracture des extrémités; les liquides étaient avalés de travers. Puis survinrent de la perte de connaissance et des convulsions alternant avec du coma.

Autopsie. Hypertrophie sans sclérose du cerveau, qui pèse 1,130 grammes à lui seul.

Méningo-encéphalite récente de la convexité.

Sclérose bulbaire symétrique occupant les noyaux de l'hypoglosse et la partie inféro-externe du faisceau pyramidal.

Sclérose latérale symétrique de la moelle.

Atrophie des racines de l'hypoglosse et de l'accessoire de Willis.

Atrophie simple de la langue.

Cette observation est unique par la limitation de la sclérose au bulbe. Voici comment d'Espine comprend l'enchaînement des lésions morbides. L'altération première en date a été l'hypertrophie du cerveau. Tant que l'accroissement du cerveau n'a pas été gêné par l'ossification des sutures craniennes, le développement de l'enfant a suivi son cours normal. Le plissement des circonvolutions et l'effacement des ventricules, constatés à l'autopsie, sont la preuve d'une compression du cerveau. On peut expliquer ainsi d'une façon plausible la localisation de la sclérose à la moelle allongée, comme résultant des mouvements systoliques d'expansion cérébrale et des frottements du bulbe contre l'os basilaire.

Le symptôme clinique primitif a été la parésie des jambes, la contracture n'est venue que plus tard et n'a jamais été permanente. J. B.

De la sclérose en plaques chez les enfants, par MARIE (*Revue de médecine, 10 juillet 1883*).

Les conclusions tirées de l'étude des quatorze observations réunies par l'auteur sont les suivantes :

La sclérose en plaques existe dans l'enfance proprement dite, elle est même d'une fréquence relative vers l'âge de trois à quatre ans. Ses manifestations cliniques sont, chez les enfants, tout à fait analogues à celles qui s'observent chez les adultes.

La maladie dont les symptômes se rapprochent le plus de ceux de la sclérose en plaques est l'ataxie héréditaire ; mais cette ressemblance n'est pas telle qu'on ne puisse distinguer l'une de l'autre ces deux affections, ou du moins qu'on ne puisse distinguer la sclérose en plaques vulgaires d'avec la forme clinique décrite par Friedreich. C. GIRAUDEAU.

De l'aphasie et des autres troubles réflexes causés par des indigestions chez les enfants, par HENOCH (*Berlin. klin. Woch., n° 22, p. 334, 28 mai 1883*).

1er *cas.* — Fillette de 3 ans ayant subitement perdu la parole, et ne pouvant proférer d'autre son que l'exclamation *ahi* quand on la pinçait. Deux heures plus tard, la parole était parfaitement revenue, immédiatement après des vomissements alimentaires spontanés contenant des cerises presque entières.

2e *cas.* — Robuste petit garçon ayant mangé coup sur coup les mets les plus hétérogènes. La nuit suivante, coliques et diarrhée fétide. Le matin, sopor subit avec fièvre violente et aphasie ; comme dans le cas précédent, l'enfant ne faisait entendre que *ahi* au moment où on le pinçait. Dans le cours de l'après-midi la connaissance revint lentement, le soir ce fut le tour de la parole, et dès le lendemain il ne restait qu'une langue saburrale. L'enfant n'avait eu aucune convulsion.

3e *cas.* — Petit garçon amené à la clinique dans un état soporeux profond qui a suivi d'abondants vomissements. Il n'y a pas eu de convulsions. Langue épaisse, blanc jaunâtre; un peu de fièvre. Dès l'après-midi, retour de la connaissance; le lendemain, santé parfaite.

Donc à côté de l'éclampsie gastrique, il y a l'aphasie gastrique.

4e *cas.* — Ici il s'agit d'un réflexe non plus psychique mais cardiaque.

Jeune garçon qui, avec un peu de fièvre, avait une langue très chargée et un pouls remarquablement lent, tout en étant régulier; graduellement le pouls était tombé à 56. Henoch redoutait une méningite, toutefois il prescrivit un vomitif. Immédiatement après l'administration de ce médicament le pouls descendit à 48 ; mais quelques heures plus tard il commençait à monter lentement et retrouvait dès le même soir sa fréquence normale. Le lendemain la santé était redevenue parfaite et l'est demeurée depuis.

Siegmund a observé un cas d'aphasie tout à fait comparable à ceux de Henoch. Une fillette de 9 ans, délicate et très impressionnable, se réveille, après une bonne nuit, sans se sentir mal à son aise. Mais au bout d'une heure elle se plaint de chaleur à la tête et est sujette à des alternances de rougeur et de pâleur. Puis subitement elle perd complètement la parole et se met à marcher sans trève comme si elle cherchait quelque chose. Aucune convulsion.

Au bout d'une demi-heure, vomissements d'aliments de la veille non digérés ; immédiatement la fillette retrouve l'intégrité de la parole. — Elle

n'a pas conservé le souvenir de ce qui s'était passé pendant la phase aphasique.

Sur la demande de Senator, Henoch répond que dans les faits qu'il a cités, il s'agissait bien d'aphasie et non d'aphonie.

B. Fraenkel a observé avec Grœthuysen une hémiplégie due à une indigestion. Fillette de 4 ans robuste; au milieu d'un banquet de famille, le soir, elle est prise de vomissements et de perte complète de la connaissance. Fraenkel, malgré l'affirmation de la mère que l'enfant n'avait bu que très peu de vin, croit à des accidents alcooliques. Au bout d'une demi-heure, la connaissance étant revenue, on reconnut que les deux membres droits présentaient une paralysie complète, de la motilité et de la sensibilité; perte des réflexes oculaires du côté correspondant. La sensibilité reparut progressivement et après elle la motilité; le lendemain, santé parfaite. (L'auteur ne mentionne pas l'état de la parole, lacune singulière, vu l'hémiplégie droite). J. B.

On recurrent vomiting (Sur les crises de vomissements à répétition), par Samuel GEE (*St-Barth. hosp. Rep., XVIII, p.* 1, 1882).

Sous ce titre, l'auteur décrit des accidents qui paraissent propres à l'enfance, puisque le plus âgé de ses patients avait neuf ans. Les vomissements surviennent par accès, à des intervalles plus ou moins éloignés; ils durent de quelques heures à quelques jours, et déterminent souvent une grande faiblesse. Ils s'accompagnent fréquemment d'une douleur épigastrique ou ombilicale qui peut être intense : les gardes robes sont irrégulières, tantôt elles sont trop abondantes, tantôt rares ; quelquefois elles sont un peu blanchâtres et argileuses.

Les causes déterminantes de ces vomissements sont variables: ce sont l'épuisement et l'état nerveux, la nourriture mal digérée, l'influence du froid. Il faut y ajouter aussi, chez les petites filles, une disposition à l'hystérie viscérale future.

L'auteur conseille comme traitement la diète avec ou sans bouillon de poulet, et de petits laxatifs intestinaux, tels que du calomel à faible dose.

H. R.

Eine Beobachtung von anfallsweisen Kotherbrechen (Vomissements de scybales liés à une névrose convulsive chez l'enfant), par ROSENSTEIN (*Berlin. klin. Woch., n° 34, p.* 521, 21 *août* 1882).

L'auteur pense publier la première observation démontrant d'une manière irréfutable l'existence des mouvements antipéristaltiques.

Garçon de 9 ans ayant joui d'une santé parfaite jusqu'au 1er février, où il commença à avoir des attaques convulsives avec perte de connaissance, se terminant par des vomissements de matières fécales moulées.

Les attaques, plus fréquentes qu'au début, se reproduisent maintenant plusieurs fois par semaine. Dans leurs intervalles, toutes les fonctions sont normales.

Admission le 7 mars dans le service de l'auteur, lequel se livre à un examen soigneux du jeune malade, sans constater chez lui aucun trouble morbide.

Dans la nuit du 9 au 10, durant son sommeil, l'enfant a quelques mouvements convulsifs de la face et des membres, puis en se réveillant il rejette des scybales par la bouche.

Du 12 au 25 mars, ces accès se répètent assez souvent pour que Rosenstein assiste à plusieurs. L'enfant, en train de jouer, court brusquement à son lit, ou bien, s'il est couché, s'arrête de causer; il étend et fléchit successivement deux fois les doigts. Puis survient une extension tétanique des bras d'abord, des membres inférieurs ensuite; puis du trismus précédé de convulsions cloniques des masséters et de grincement de dents; enfin de l'opisthotonos. Quand celui-ci a duré quelque temps, le petit malade revient à lui, porte, avec une expression d'angoisse indicible, ses doigts dans la bouche et en retire 2 ou 3 scybales; en même temps il rend par l'anus des matières moulées, d'aspect identique. Les bols fécaux rejetés par la bouche ont une longueur de 1 1/2 à 3 centimètres et un diamètre de 4 1/2 à 8 centimètres; une fois il y eut rejet par la bouche d'un boudin fécal long de 18 centimètres.

Rosenstein, ayant fait administrer au petit malade un lavement d'orcanette, reconnut la teinte caractéristique à la fois sur les matières rendues par le haut et par le bas.

Pendant l'attaque, il suffit d'ouvrir les yeux du malade pour qu'il reprenne immédiatement connaissance.

A la fin de l'accès, l'enfant accuse des douleurs abdominales diffuses.

Quelquefois les vomissements surviennent sans attaques convulsives ou sans garde-robes simultanées.

Sous l'influence du bromure de potassium, les accès convulsifs qui duraient jusqu'à deux heures deviennent de plus en plus courts. Le dernier eut lieu le 30 mars. Les vomissements fécaloïdes se montraient, quoique les selles fussent journalières. J. B.

A case of gangrenous varicella, par Warrington HAWARD (*Brit. med. journ.*, *p.* 904, *mai* 1883).

Sous ce titre l'auteur décrit l'histoire d'un enfant d'un an, mal nourri et chétif, qui, outre une ulcération assez profonde du cuir chevelu, présentait une série de vésicules sanguinolentes reposant sur un fond gangreneux. L'affection au début avait ressemblé à une varicelle des plus simples, et, comme il arrive dans certains zonas, la base de chaque vésicule s'était infiltrée de sang en laissant une petite ulcération cupuliforme intéressant le derme.

La mort survint le 4e jour qui suivit son admission à l'hôpital: à l'autopsie, on trouva des exsudats purulents dans la plèvre. H. R.

Die marantische Sinusthrombose bei Cholera infantum (La thrombose marastique des sinus dans le choléra infantile), par ESCHERICH (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, *p.* 261, 1882).

Garçon de 7 semaines, atteint d'athrepsie, puis de choléra infantile. Au cours de cette maladie se produisirent les phénomènes cérébraux qui firent songer à la thrombose des sinus : nystagmus, raideur de la nuque, convulsions cloniques des membres supérieurs, surtout gauche, enfin coma. L'auteur appelle l'attention sur deux phénomènes : l'élévation continue de la température (de 38° à 40°) et l'état des veines jugulaires. Au début, la veine jugulaire droite paraissait moins gonflée que la gauche : au bout de 32 heures, on constata que les deux veines étaient également distendues, mais moins qu'à l'état normal. L'examen ophtalmoscopique demeura négatif.

A l'autopsie, on trouva de petits caillots dans les deux sinus longitudinaux,

et un thrombus plus volumineux, plus âgé, qui remplissait le sinus transverse.

L. D.-B.

Case of acute rheumatism occurring in a newly-born infant, treated with salicylate of soda, par POCOCK (*The Lancet*, 11 *novembre* 1882).

Une femme enceinte de huit mois fut prise de rhumatisme articulaire aigu, et traitée dès le troisième jour par le salicylate de soude à haute dose (18 grammes environ dans les vingt-quatre heures). Trente heures environ après le début du traitement les douleurs articulaires avaient disparu, et le travail de l'accouchement se déclarait ; la malade donna bientôt le jour à un enfant vigoureux, bien portant en apparence ; aussitôt après le rhumatisme reprit son cours, pour se terminer seulement au bout de cinq semaines, non sans laisser une grave lésion valvulaire au cœur. — Quant à l'enfant, moins de douze heures après sa naissance il était en proie à une fièvre vive, il exhalait une odeur manifestement acide et on remarquait un gonflement douloureux avec vive rougeur au niveau de l'épaule et du coude droit. — Persuadé qu'il avait affaire à une fièvre rhumatismale congénitale, l'auteur se décida à administrer au nouveau-né le salicylate de soude, il prescrivit la dose de vingt-cinq centigrammes toutes les deux heures, pour la première journée, en espaçant ensuite progressivement les prises. La médication fut strictement exécutée, et au bout de 24 heures la température était tombée de 40° à 38°,5, et le pouls de 170 à 140 ; en même temps, les douleurs avaient beaucoup diminué. Le traitement fut continué pendant huit jours sans occasionner le moindre accident et avec un plein succès. Trois semaines après, l'enfant, élevé au biberon, était parfaitement bien portant. Il n'y avait jamais eu aucun bruit anormal au cœur.

H. BARTH.

Asphyxie due à l'oblitération de la trachée par des bouchons caséeux venant d'un ganglion tuberculeux ouvert dans les voies aériennes, par POUPON (*France médicale*, 23 *décembre* 1882).

Il s'agit d'un petit garçon de 5 ans et demi, qui avait été pris l'avant-veille d'un accès de suffocation. Rien dans la gorge. Pas de ganglions sous-maxillaires ni cervicaux. Auscultation absolument négative. Le lendemain du jour de l'admission à l'hôpital, nouvel accès de suffocation. Le lendemain, deux accès semblables. Le jour suivant, accès terrible avec angoisse profonde. Bientôt la cyanose est complète ; la sensibilité cutanée disparaît. Pendant ce temps, sifflement intense ayant les caractères du sifflement que l'on observe dans le spasme de la glotte.

On se préparait à faire la trachéotomie, quand l'accès de suffocation, qui durait depuis cinq minutes au moins, s'arrêta tout à coup. Trois heures après, un nouvel accès survint ; au moment où on prenait le bistouri pour faire l'opération, l'enfant mourait.

A l'autopsie, on trouva le larynx absolument normal. Dans la trachée, à trois centimètres au-dessus de sa bifurcation, se trouvait un corps blanchâtre, friable, d'une longueur d'un centimètre environ, ayant le diamètre du conduit aérien, et se moulant exactement sur lui. Plus bas à 4 ou 5 millimètres environ, se trouvait un second corps semblable, de dimensions moins considérables, qui recouvrait une ulcération circulaire, large comme une lentille et communiquant avec un foyer d'où sortait une matière caséeuse semblable à celle qui était contenue dans la trachée. La dissection montra que l'on avait affaire à un ganglion tuberculeux dont la matière caséeuse s'était ramollie, et s'était frayé une issue dans la trachée en laissant une cavité à la

place du ganglion. Cette cavité était de la grosseur d'une noisette environ. Dans la bronche droite, matière caséeuse semblable, en petits fragments juxtaposés, dont l'ensemble oblitérait cette partie des voies respiratoires. Au hile du poumon, et tout autour des bronches et de la trachée, existaient de nombreux ganglions tuberculeux. Au sommet du poumon droit se trouvait un noyau de pneumonie caséeuse. Le thymus était énorme, présentant 5 centimètres dans son plus grand diamètre. GASTON DECAISNE.

Melæna chez le nouveau-né par ulcère de l'œsophage, par HENOCH (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 22, p. 334, 28 mai 1883*).

Nouveau né mort dans le collapsus le lendemain de son entrée pour un melæna. A l'autopsie, intégrité de l'estomac et de l'intestin.

A la partie la plus inférieure de l'œsophage se trouve un ulcère annulaire long de 2 centimètres, assez profond et revêtu d'une couche grisâtre d'aspect diphtérique. Rien d'ailleurs dans le pharynx qui pût faire songer à une diphtérie ; malheureusement, tous renseignements sur les antécédents de l'enfant manquaient. J. B.

Ueber cubitus valgus, von L. von LESSER (*Arch. f. Pathol. Anat. u. Physiol.° Band XCII, Heft 1, p. 1, 1883*).

L'auteur décrit sous ce nom une difformité qui serait comparable à celle qui constitue le genu valgum. Elle consiste dans la production d'un angle obtus, ouvert en arrière dans l'extension forcée de l'avant-bras sur le bras. Au pli du coude il se fait une véritable saillie antérieure. En dehors il existe également un angle obtus dont le sommet correspond à l'épicondyle, et cet angle existe encore même dans la pronation de l'avant-bras. L'olécrâne se trouve tellement rapproché de l'épitrochlée que le nerf cubital se trouve chassé de sa gouttière. Aussi l'extension un peu prolongée amène-t-elle dans le petit doigt des fourmillements et un engourdissement dus à la tension de ce nerf. L'épitrochlée se trouve sur un plan notablement plus élevé que l'épicondyle. Enfin dans l'extension forcée, la tête du radius se trouve chassée en arrière dans un véritable état de subluxation. Sa cupule se sent aisément en dedans de la saillie exagérée des muscles épicondyliens. A. M.

Fissure à l'anus chez une enfant de quatre ans, par LIZÉ (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 172, 1883).

Une petite fille avait souffert de chute du rectum; après la guérison, elle se mit à accuser de vives douleurs pendant les garde-robes. Elles s'irradiaient dans le ventre et revenaient chaque jour depuis 3 heures du soir jusqu'au lendemain matin.

Il y avait une fissure rosée mesurant à peu près 1 cent. de diamètre et située à plus de 1 centimètre au-dessus de l'anus, qui était le siège d'un violent érythème et d'une très forte contracture. — Le sulfate de quinine et les lavements de ratanhia amenèrent une prompte guérison. L. JULLIEN.

Zur mechanischen Behandlung des Prolapsus Recti im Säuglingsalter (Traitement mécanique de la chute du rectum chez les nourrissons), par FUERST (*Berlin klin. Woch.*, *n°* 17, *p.* 263, 24 *avril* 1882).

L'appareil de l'auteur se compose d'une plaque ovalaire de plomb percée centralement d'un orifice et supportant un embout creux, long de 2 centimètres et demi, rétréci à la base qui correspond au sphincter externe.

Dès que la chute est réduite, l'embout, enduit de vaseline, est introduit dans le rectum et la plaque de support est fixée par des rubans sur une ceinture pelvienne, maintenue elle-même par des bretelles.

Sur les obturateurs maintenus par des bandages en T, cet appareil offre l'avantage de permettre les garde-robes et les soins de toilette.

J. B.

Laparotomie chez le nouveau-né, par FELSENREICH (*Wiener med. Blätter*, 22 *mars* 1883).

L'auteur a pratiqué la laparotomie chez un nouveau-né pour la guérison d'une hernie ombilicale. L'accouchement avait été naturel et facile, et l'enfant était venu au monde en bonne santé. La hernie mesurait le volume d'une orange, et comprenait des intestins et le bord du foie, que l'on pouvait bien sentir à travers l'éventration comprenant 8 centimètres de long sur 4 de large. L'opération fut pratiquée douze heures après la naissance. Le sac herniaire fut fixé aux bords de la plaie cutanée, suturée par douze points avec la soie. Pansement à l'iodoforme. Guérison lente, mais complète. A. C.

DERMATOLOGIE.

Traité de l'herpétisme, par E. LANCEREAUX (1 *volume, Paris*, 1883).

Il est assez difficile de se faire une idée nette de l'herpétisme tel que le comprend l'auteur par les définitions qu'il en donne. Sous cette dénomination, nous réunissons, dit-il, tout une série de modifications morbides, dynamiques et matérielles, qui se succèdent dans le cours de la vie d'un même individu, avec un ordre tel qu'il ne peut être douteux qu'un lien de parenté les unit, de façon à former une seule et unique maladie. Ailleurs, il définit l'herpétisme une maladie constitutionnelle à longues périodes, essentiellement héréditaire, non contagieuse, caractérisée par des désordres dynamiques des trois grandes fonctions nerveuses et des lésions trophiques des téguments, des systèmes locomoteur et sanguin. Le système nerveux est le lien qui resserre les différentes manifestations de l'herpétisme et en fait l'unité. Si, peu satisfait de ces définitions, on cherche dans la partie nosographique une description de l'herpétisme,

on voit que sous cette dénomination l'auteur a réuni et confondu non seulement l'herpétisme et l'arthritisme tels que les avait constitués Bazin, mais la pathologie presque tout entière. H. DANLOS.

Nosographie et thérapeutique des maladies de la peau, par E. GUIBOUT (*Vol. Paris*, 1883).

Ce petit volume se compose de deux parties. La première est, *d'après l'auteur*, un exposé complet, élémentaire, mais succinct, de toute la dermatologie. Cette appréciation nous paraît empreinte d'une forte dose d'optimisme. La seconde partie (19 leçons) est consacrée à la pathologie générale de la dermatologie. C'est, dit l'auteur, une étude nouvelle et qui n'a pas été faite encore; sur ce point nous ne sommes pas de son avis et nous rappellerons que Bazin a traité ces questions avec infiniment plus d'ampleur et de méthode. On retrouve dans ce volume les qualités de style et les comparaisons imagées qui caractérisent l'enseignement de l'auteur, mais peu d'idées neuves. Les doctrines dermatologiques sont celles qu'il a développées dans ses publications antérieures. Partisan déterminé de l'herpétisme, il rejette absolument les scrofulides bénignes de Bazin et son arthritisme « conception où tout est vide, creux, insaisissable et sans réalité ».

Sous le rapport thérapeutique, deux points nous ont particulièrement frappé, ils sont relatifs au phagédénisme et aux eaux hydro-minérales.

Contre le phagédénisme vénérien ou syphilitique à toutes ses périodes et sous toutes ses formes, l'auteur préfère comme application topique la pulpe fraîche de carotte ou de pomme de terre.

Quant à la médication thermale des dermatoses, il résume son appréciation dans les lignes suivantes :

1° Un très petit nombre d'eaux minérales, et dans des cas très peu nombreux, conviennent au traitement des maladies de la peau;

2° Le plus grand nombre des eaux minérales, y compris les bains de mer, sont nuisibles dans le traitement de ces maladies;

3° Les eaux minérales les plus riches en principes minéralisateurs sont précisément les plus contre-indiquées et les plus dangereuses dans le plus grand nombre des cas. H. DANLOS.

Traité pratique des maladies de la peau, par L. A. DUHRING, traduit et annoté sur la deuxième édition, par T. BARTHÉLEMY et A. COLSON. (*Paris*, 1883).

Au moment où a paru le deuxième édition américaine de cet ouvrage, nous en avons donné dans la *Revue* une courte analyse à laquelle nous renvoyons le lecteur pour l'appréciation générale (voir *Revue*, t. XVIII, page 609). Outre le mérite d'une traduction fidèle et correcte, l'édition française est supérieure à l'œuvre originale par d'importantes additions. Grâce à des notes fort intéressantes dues à Barthélemy, l'ouvrage a été mis au courant des derniers progrès réalisés en dermatologie. De plus, les travaux de l'école française, un peu négligés par Duhring, qui est, comme on sait, un disciple de Hebra, font l'objet d'additions nombreuses qui complètent et rectifient sur quelques points les opinions de l'auteur.

Signalons enfin l'heureuse idée qu'ont eue les traducteurs d'indiquer à propos des diverses dermatoses les pièces d'étude les plus intéressantes du musée de Saint-Louis, et dans le chapitre des affections parasitaires d'excellentes figures dues à Mégnin, Kaposi, Cornil, Ranvier, etc.

H. DANLOS.

Des manifestations cutanées du paludisme, par A. VERNEUIL et P. MERKLEN (*Annal. de dermat et de syphil., p.* 625, 1882, *et p.* 1, 1883).

Les éruptions cutanées, herpès, urticaire, furoncles, purpura, sont, on le sait, communes chez les paludéens. Malgré leur fréquence, elles n'ont pas encore été l'objet d'une étude d'ensemble; c'est cette lacune que les auteurs se sont efforcés de combler. Leur travail, basé sur des recherches bibliographiques très étendues, les conduit pour l'herpès et l'urticaire aux conclusions suivantes :

Pour l'herpès :

1° L'herpès est une des manifestations fréquentes de l'impaludisme.

2° Il peut précéder les accès de fièvre intermittente, se produire pendant l'un des trois stades de l'accès ou après le stade de sueur. Il peut se montrer alors que les accès de fièvre ont été supprimés par le sulfate de quinine. Il n'y a donc pas de corrélation étiologique entre l'herpès et la fièvre, malgré leur fréquente coïncidence.

3° L'herpès paludique ne présente pas de caractères spéciaux. Les localisations les plus habituelles sont la face, le pourtour des lèvres et des narines, les paupières, la cornée et les points les plus richement innervés. Habituellement discrète, l'éruption présente dans certaines épidémies une remarquable influence.

4° Les croûtes noires ou tout au moins les vésicules noires d'herpès paraissent appartenir aux formes graves et pernicieuses des fièvres paludéennes.

5° Exceptionnellement, l'herpès paludique se montre sous la forme de zona.

6° Dans ses formes ordinaires et les plus banales, l'herpès paludique peut être précédé et accompagné de troubles vaso-moteurs et de troubles de la sensibilité à son niveau. On peut se baser sur les localisations habituelles de l'éruption, sur les troubles concomitants, sur son apparition possible en dehors des accès fébriles, pour en rechercher la cause dans une lésion nerveuse, peut-être dans une congestion des rameaux nerveux cutanés, résultant elle-même de la localisation sur ces nerfs du poison paludique.

Pour l'urticaire :

1° L'urticaire accompagne assez souvent les accès de fièvre intermittente. Elle apparaît au stade de chaleur et disparaît avec l'accès. Après une première attaque d'urticaire fébrile, il est assez fréquent d'observer une nouvelle éruption ortiée à chaque accès nouveau.

2° L'urticaire dans la fièvre intermittente est une complication sans valeur pronostique. Elle survient aussi bien dans les cas légers que dans les accès pernicieux, mais elle paraît augmenter l'intensité des troubles digestifs et les phénomènes nerveux du stade de froid.

3° Les éruptions ortiées de la fièvre intermittente sont peut-être favorisées par la diathèse arthritique.

4° L'urticaire peut apparaître chez les paludiques *sans accès fébrile et comme fièvre larvée*; mais l'urticaire intermittente simple et l'urticaire intermittente larvée sont généralement encore confondues par les auteurs.

5° L'urticaire paraît être une manifestation directe du paludisme et résulter de l'action du poison palustre sur l'appareil nerveux vaso-moteur et le système lymphatique. H. D.

Contribution à l'étude de la transformation cancéreuse des néoplasmes bénins de la peau, par E. CHAMBARD (*Annales de dermatologie et de syphil., p. 61 février 1883*).

Dans ce travail l'auteur réunit deux cas de transformation cancéreuse du molluscum.

Le premier (publié déjà dans la *France médicale*, juillet 1879, n° 61) est relatif à un homme de 41 ans portant en divers parties du corps une dizaine de molluscums pendulums. Depuis 7 ans, et depuis 6 mois surtout, l'une de ces tumeurs située sur le dos avait pris un grand volume sans déterminer de douleurs. L'extirpation faite, on trouva qu'il s'agissait d'un cancer réticulé primitif de la peau développé dans un molluscum. Pas de récidive après 18 mois.

Dans le second cas il s'agit d'une femme de 31 ans portant à la partie supérieure et interne de la cuisse une petite tumeur pédiculée du volume d'un noyau de cerise, congénitale indolente sans tendance extensive et présentant tous les caractères extérieurs d'un molluscum papillomateux. La tumeur enlevée d'un coup de ciseau, on fut tout surpris de trouver au sein de ce molluscum un épithélioma tubulé carcinomateux.

Ces deux faits montrent que des tumeurs congénitales de la peau peuvent devenir le siège de néoplasmes à évolution lente et insidieuse, qui, graves partout ailleurs, présentent là pendant une longue période une bénignité remarquable. L'auteur pense que l'ulcération de la tumeur marque le terme de cette période. Le processus franchissant alors le pédicule qui lui sert de barrière, la tumeur longtemps cantonnée dans une excroissance de la peau deviendrait un vrai cancer cutané et en aurait l'évolution. D'où le conseil d'extirper autant que possible, quand cela n'a pas d'inconvénient, les tumeurs congénitales, de les surveiller toujours et de ne pas hésiter à les enlever largement en cas de transformation suspecte. H. DANLOS.

Des gommes scrofuleuses, par E. BESNIER (*Ann. de derm. et de syphil., p. 257, mai 1883*).

Dans ce travail (extrait de l'article gomme qui paraîtra prochainement dans le *Dictionnaire encyclopédique*), Besnier montre que l'analogie entre les gommes syphilitiques et certaines lésions scrofuleuses avait frappé nombre d'auteurs, notamment Guersant, Rayer et Bazin. Il revendique pour Després la création du mot gomme scrofuleuse; pour lui et Vidal, le mérite d'avoir vulgarisé le terme et mieux décrit la lésion. Dans le

chapitre anatomique il reproduit succinctement la description de Brissaud et Josias. Pour lui, exception faite du lupus, la gomme scrofuleuse est caractéristique de la scrofule vraie représentée par les scrofulides malignes de Bazin, comme la gomme syphilitique de la vérole tertiaire. Toute lésion scrofuleuse dermique cu profonde autre que le lupus est primitivement une gomme, c'est-à-dire un ilot de tuberculose locale, déterminant dans sa régression l'atrophie des éléments propres du tissu envahi et généralement des phénomènes de réaction inflammatoire (suppuration, sclérose). Dans la partie clinique il montre les gommes débutant insidieusement sous forme de nodosités indolentes nées dans la peau (gommes dermiques), l'hypoderme (gommes sous-cutanées) ou les parties profondes (gommes sous-aponévrotiques), et tendant à s'ouvrir au dehors par un travail plus ou moins lent d'expansion, de ramollissement et d'inflammation, pendant lequel elles cessent d'être indolentes, et prennent une teinte violacée par vascularisation de la peau qui les recouvre. Une fois ouvertes, elles revêtent suivant les hasards de leur évacuation, de leur situation superficielle ou profonde, isolée ou en groupe, les différents aspects des scrofulides cutanées malignes; l'auteur insiste sur les analogies d'aspect qu'elles présentent avant ou après leur rupture avec les gommes syphilitiques. Il répète à ce propos les assertions qui ont cours dans les ouvrages classiques de dermatologie sur le diagnostic différentiel des scrofulides et syphilides graves, met en relief ces difficultés, ainsi que la valeur du diagnostic thérapeutique. L'épreuve thérapeutique ne devra jamais être négligée en raison de l'identité presque absolue que présente souvent avec la scrofule la vérole héréditaire. L'insuccès de la médication prouvera la scrofule; on usera alors des médicaments réputés antiscrofuleux : huile de foie de morue, arsenic, fer, etc. Comme moyens locaux, l'auteur croit peu à l'effet abortif des révulsifs cutanés même les plus puissants (pointes de feu, vésicatoires, etc.). Les badigeonnages phéniqués ou iodés lui semblent aussi dépourvus d'inconvénients que d'avantages, les émollients quelquefois utiles quand le processus inflammatoire prend trop d'activité. La destruction du foyer, par tous les moyens possibles, cautérisation, ablation, raclage, constitue la seule médication réellement efficace. H. DANLOS.

Vorstellung eines Kranken mit beerschwammähnlichen multiplen Papillar-Geschwülsten der Haut (Présentation d'un malade affecté de tumeurs papillaires multiples cutanées analogues au mycosis fongoïde des Français), par KOEBNER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 27, *p.* 417, 2 *juillet* 1883).

On sait qu'en Allemagne, à la suite d'Hebra, qui en observa le premier exemple en 1873 seulement, on n'admet pas comme entité morbide le mycosis fongoïde d'Alibert, lymphadénie cutanée de Ranvier ou lymphadénome fongueux de la peau de de Amicis.

Cependant, dès 1864, Kœbner a tenté d'en faire reconnaître l'existence indépendante, en substituant à la dénomination de mycosis, qui prête à des confusions, ou de lymphadénie, qui semble correspondre à une phase tardive du mal, la périphrase inscrite en tête de cette note.

Le malade qu'il présente à la Société médicale de Berlin est un homme robuste, âgé de 61 ans, chez lequel l'affection a débuté en juin 1882, sans aucuns

prodromes, par des taches rouges, arrondies et de dimensions variables; elles sont maintenant au nombre d'une cinquantaine.

Les 4 premières sont apparues sur le côté gauche du thorax, dans l'espace de quinze jours.

Quelques semaines plus tard, il en est survenu un plus grand nombre, d'abord sur la jambe droite, puis sur la gauche.

Ultérieurement, il s'en est développé 3 dans les cheveux, au voisinage de la tempe gauche, enfin une dernière à gauche du sacrum.

Le malade n'en reconnut la présence que par les démangeaisons qu'elles lui occasionnaient. La plupart étaient alors revêtues de fines squames, un certain nombre étaient recouvertes de croûtes agglutinées par de la sérosité, enfin quelques-unes seulement étaient le siège d'un suintement.

Aux jambes, sous les croûtes, se formèrent des indurations appréciables au toucher, et dont le volume varie entre un noyau de cerise et une olive.

Au contraire, la première apparue sur le côté gauche du thorax et une autre située au milieu des cheveux de la tempe proéminèrent graduellement jusqu'à former actuellement des tumeurs rouge foncé, indolentes mais prurigineuses, ayant la forme de figues et une hauteur de 1/2 à 2 centimètres. Elles sont revêtues d'un épiderme aminci qui se déchire facilement et laisse alors voir leur surface, qui est le siège d'une sécrétion séreuse abondante. Assez dures quand on les presse latéralement, elles ont en revanche une consistance élastique œdémateuse et sont partiellement dépressibles lorsque la compression est perpendiculaire ; en même temps qu'on les presse de haut en bas, le malade y éprouve des élancements au lieu du prurit qui leur est habituel.

La plus volumineuse, située au voisinage du creux axillaire gauche, pénètre jusqu'à un demi-centimètre de profondeur dans le tissu sous-cutané, et elle éprouve des changements de forme suivant que la peau est plus ou moins tendue dans les différentes attitudes du bras.

Sous l'influence du traitement arsénical entrepris depuis 4 semaines, ces tumeurs sont devenues un peu plus molles et ne causent plus de démangeaisons.

Kœbner maintient qu'il s'agit là de tout autre chose que de papillomes ; car l'épiderme, loin d'être hyperplasié, est constamment très aminci à leur niveau.

Dans la discussion, Lewin déclare qu'avec tous les auteurs allemands il ne voit là que des papillomes (*R. S. M.*, II, 791 ; III, 260 et 659; VII, 613; VIII, 272 ; XIV, 233 ; XV, 606 et XXI, 640.) J. B.

Myomes à fibres lisses, multiples, confluents et de la peau, par SOLLES (*Bulletins de la Société anatomique de Bordeaux, t. Ier, f. 2, p.* 150, 1881).

L'affection dont était atteinte la malade examinée par M. Solles avait débuté quinze ans auparavant par une petite papule rouge située sur le bord radial de l'avant-bras droit, de petites tumeurs semblables se développèrent consécutivement sur la face postérieure du membre. Cinq ans après l'apparition de la première papule, l'avant-bras presque en entier et une partie du bras étaient envahis par de petites tumeurs saillantes, isolées ou confluentes, rouges, dures, déterminant parfois à leur niveau des douleurs spontanées à forme névralgique, d'une intensité extrême. Trois ans plus tard, l'éruption s'était étendue au thorax, au cou ; mais en ces points elle ne présentait point les mêmes phénomènes douloureux que sur le membre supérieur ; seul le froid très vif y déterminait des sensations pénibles. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis sept ans, la topographie de la lésion ne paraissait pas être sensiblement modifiée, tandis qu'au contraire, les phénomènes douloureux

qu'elle provoquait avaient pris une intensité graduellement croissante. Ceux-ci revenaient par crises pendant lesquelles les petites tumeurs habituellement d'un rouge foncé devenaient d'un blanc mat ; le même phénomène se produisait lorsqu'on piquait légèrement l'une de ces tumeurs. Ces piqûres suffisaient pour provoquer un accès douloureux qui durait trois ou quatre minutes.

Une tumeur du volume d'un pois ayant été enlevée à l'aide de l'anesthésie locale, on vit qu'elle était formée d'îlots irréguliers et de bandes plus ou moins longues et larges, intriquées sans orientation déterminée et constituées par des fibres lisses disposées en faisceaux et vues sous diverses incidences. La dissociation d'un fragment de la tumeur confirma la nature musculaire de ces éléments en montrant des fibres lisses nettement isolées. Indépendamment de ces fibres musculaires, on y constatait aussi la présence d'éléments conjonctifs et élastiques formant une capsule à la tumeur et envoyant dans son intérieur des prolongements qui la cloisonnaient. C. GIRAUDEAU.

Étude critique et clinique sur la dermatite exfoliatrice généralisée ou mieux maladie d'Érasmus Wilson, par L. BROCQ (*Thèse de Paris*, 1883).

Dans une étude historique très soignée, l'auteur montre d'abord, par une rapide analyse de la plupart des observations publiées sous le nom de dermatite exfoliatrice ou de pityriasis rubra, que ces dénominations ont été appliquées à des affections de nature diverse et qu'il y a lieu de tirer de ce groupe complexe un certain nombre d'individualités morbides. Il en distingue six espèces :

1° Dermatite exfoliatrice proprement dite ou mieux maladie d'Erasmus Wilson ;

2° Érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant. Maladie de Féreol ;

3° Pityriasis rubra pilaris ou maladie de Devergie ;

4° Pityriasis rubra universalis chronique ou maladie de Hebra ;

5° *Peut-être* un groupe de faits pouvant être appelés pityriasis rubra subaigu ;

6° Herpétide exfoliatrice ou maladie de Bazin, forme ultime de certaines dermatoses.

Le reste de ce très intéressant travail est consacré à l'étude développée du premier de ces types morbides (M. d'Erasmus Wilson).

C'est une affection rare à laquelle semblent prédisposer le sexe masculin, l'âge adulte, l'arthritisme et les excès alcooliques. Le plus souvent primitive, elle peut quelquefois survenir au cours d'une affection cutanée.

Elle débute par des plaques rouges souvent prurigineuses qui, en une semaine, s'étendent et se généralisent à tout le tronc; puis arrive la desquamation. A la période d'état, l'éruption est sèche, sauf parfois un peu de suintement vers les plis articulaires; d'une rougeur vive érysipélateuse avec un peu d'infiltration du derme. Simultanément desquamation incessante en lamelles blanches imbriquées mesurant plusieurs centimètres de long sur un ou deux centimètres de haut, adhérentes par leur bord supérieur seulement. Vers la fin du premier mois, alopécie générale et altération spéciale des ongles pouvant entraîner leur chute. Pendant ce temps démangeaisons, cuissons vives, parfois sensations de tension et d'étroitesse de la peau.

Les muqueuses sont parfois intéressées : conjonctivites, ulcérations pseudomembraneuses en divers points de la muqueuse buccale ; origines, vomissements, diarrhée incoercible.

Les malades maigrissent, perdent leurs forces.

A partir du premier mois, possibilité de complications diverses : abcès dermiques ou sous-cutanés, anthrax, eschares ; troubles articulaires (douleurs, hydrarthroses) et nerveux (amaurose, paralysies diverses).

La fièvre est constante et atteint souvent 40. Elle présente de grandes ondulations de plusieurs jours tenant aux poussées nouvelles et aux complications.

Dans les cas simples, la maladie décline au bout de deux ou trois mois et guérit en trois ou quatre. Sa durée peut être prolongée par des rechutes ou complications. Des taches pigmentaires persistent après l'éruption pendant plusieurs mois. La mort peut survenir du fait de l'affection elle-même ou d'une complication, mais cette terminaison est rare.

Anatomiquement, l'affection est caractérisée par l'infiltration du derme, surtout dans sa partie superficielle, la disparition du stratum granulosum, l'aplatissement rapide des cellules polyédriques et l'existence d'un noyau dans les cellules des lamelles en desquamation.

Elle diffère des poussées aiguës, des dermatoses antérieures et des herpétides exfoliatrices (Bazin) par les antécédents, son évolution franche, la chute des phanères et les phénomènes généraux ; du pityriasis rubra pilaris par les mêmes caractères et l'aspect de l'éruption ; des érythèmes scarlatiniformes récidivants et du pityriasis rubra de Hebra par sa durée.

Traitement topique : liniment oléo-calcaire et enveloppement ouaté. A l'intérieur, lait et toniques. H. DANLOS.

Note sur un cas d'érythème symétrique des membres inférieurs accompagné d'œdème considérable du tissu cellulaire sous-cutané, par H. RICHARDIÈRE (*Annales de dermat. et de syphil.*, *p.* 650, 1882).

Une fille de 22 ans, chlorotique et sans antécédents rhumatismaux personnels ou héréditaires, fut prise, à l'époque normale de ses règles, qui ne parurent que trois jours plus tard, d'une fièvre intense avec courbature et douleurs dans les jambes. Vingt quatre heures après elle s'aperçut que celles-ci étaient rouges et très enflées. Quatre jours après, au moment de l'entrée à l'hôpital, la fièvre persistait (39°, 100 pulsations) les deux membres inférieurs jusqu'à la partie moyenne de la cuisse étaient fortement œdématiés. Deux plaques d'érythème existaient en outre à la face interne des jambes. Elles mesuraient 12 à 15 centimètres de long sur 5 à 6 de large et avaient un aspect scarlatiniforme. Pas de rebord érysipélateux ; la rougeur disparaissait sous le doigt ; et la peau était beaucoup plus chaude à leur niveau qu'aux points où il y avait œdème sans érythème. Pas d'albumine dans les urines, pas de douleur ni de tuméfaction dans les jointures. Dès le lendemain de l'apparition des règles, qui furent abondantes, amélioration manifeste. Guérison complète après huit jours de maladie. La malade sortit de l'hôpital dix jours plus tard sans trace de desquamation au niveau des plaques érythémateuses.

A propos de ce cas intéressant, dont il discute la nature, l'auteur rejette l'hypothèse d'un érythème rhumatismal en raison de l'absence absolue

d'accidents et d'antécédents rhumatismaux et de l'invraisemblance d'un rhumatisme primitif du tissu cellulaire. Il rapproche avec raison ce fait des érysipèles abortifs signalés chez certaines femmes au moment des règles, et en propose l'explication suivante : Un réflexe parti du système génital en état d'éréthisme par suite du molimen cataménial aurait excité la moelle et celle-ci aurait réagi en déterminant une paralysie vasomotrice transitoire des membres inférieurs, d'où l'érythème et l'œdème.

H. DANLOS.

Erythema diphtheriticum, par A.-R. ROBINSON (*J. of cutaneous and ven. diseases, avril* 1883).

L'auteur en décrit deux espèces. L'une, éruption hâtive, apparaît dès le second ou le troisième jour de la maladie, dure vingt-quatre à quarante-huit heures, disparaît sans desquamation, n'a pas de valeur pronostique particulière et appartient à toutes les formes de diphtérie. L'autre plus tardive est spéciale à la diphtérie toxique.

L'érythème précoce est d'apparence scarlatiniforme, partiel ou plus ou moins généralisé. Pas de sensation particulière à son niveau, pas de redoublement fébrile quand il apparaît.

L'érythème septique n'est qu'exceptionnellement général, son siège de prédilection est l'abdomen et les membres inférieurs. Il débute par de petites taches érythémateuses qui ne tardent pas à s'étendre. En même temps qu'elles s'étalent, leur centre pâlit et se décolore en passant par une teinte livide, de telle sorte que l'on voit sur certains éléments trois zones concentriques, une extérieure rouge, une centrale blanche, une intermédiaire livide (érythème annulaire). Cette évolution des plaques demande un temps variable de quelques minutes à plusieurs jours. Par les progrès de leur développement quand elles se rencontrent, leur configuration se modifie et il en résulte une éruption irrégulière (erythema gyratum). Pas de sensations morbides; pronostic généralement mortel. L'auteur aurait vu trente cas d'éruption avec cette apparence. Il ajoute qu'elle n'est pas la seule que l'on puisse observer dans la diphtérie septique. Dans certains cas l'éruption aurait l'aspect rubéolique franc, dans d'autres les éléments éruptifs, en s'étendant, conserveraient leur couleur sans se modifier au centre.

H. DANLOS.

A peculiar skin eruption occurring during pregnancy, par OSWALD (*Lancet*, 10 *juin* 1882).

Une femme de 40 ans, mère de 5 enfants, fut prise, vers le cinquième mois de sa dernière grossesse, d'une éruption squameuse occupant le tiers supérieur des avant-bras du côté de l'extension. Cette éruption fit de rapides progrès, la peau devint épaisse et indurée et le mal gagna peu à peu la totalité des avant-bras et les mains. En même temps, les jambes offraient des lésions analogues, avec tuméfaction atteignant le double du volume normal, œdème et aspect éléphantiasique de la peau. Deux mois avant l'accouchement, de larges bulles apparurent sur les jambes et se rompirent en déterminant de vives douleurs et en laissant après elles des croûtes suintantes. Aussitôt après l'accouchement, qui fut normal, la peau du front, du visage, du cou et

de la poitrine, qui jusqu'alors avait été épargnée, commença à devenir squameuse, à offrir de l'induration et de l'épaississement; on constatait un mélange d'anesthésie et d'hyperesthésie. Sept semaines après les couches le mal persistait encore, bien que légèrement amélioré. H. BARTH.

Herpes beider Hände als menstrual Exanthem (Herpès menstruel des deux mains), par JAWOWSKY et SCHWING (*Centralblatt für Gynæk.*, *n°* 17, 1882).

Chez une fille de 30 ans, non syphilitique, mais ayant toujours eu une menstruation très pénible, les auteurs ont observé, à deux reprises différentes, le fait suivant. Le deuxième jour après le début de la menstruation la malade éprouve des sensations de brûlure et de démangeaison violentes, accompagnées d'un léger mouvement fébrile : en même temps se développent au niveau de la face palmaire des mains, surtout du côté gauche, un gonflement et une rougeur intense : rougeur et gonflement sont strictement limités à la face palmaire, prédominant au niveau de l'articulation radiocarpienne de la pointe des doigts et de la face latérale de chaque doigt. Ces phénomènes locaux vont en augmentant pendant 1 jour 1/2 à 2 jours : puis des vésicules de la grosseur de la tête d'épingle se montrent, la plupart isolées, quelques-unes réunies en groupes : ces vésicules, après avoir acquis un certain volume, se transforment en croûtes. La durée totale du processus jusqu'à la chute des croûtes a été de trois semaines. La menstruation reparut 4 fois sans aucun trouble, dans l'intervalle des deux éruptions herpétiques. La seconde éruption fut moins intense que la première. H. DE BRINON.

Note on Paget's disease of the nipple (Note sur la maladie du mamelon décrite par Paget), par M'CALL ANDERSON (*Glasg. med. journ.*, *p.* 241, 1882).

Dans cette courte note, l'auteur déclare que sous un même nom, on a confondu deux lésions différentes de la peau du mamelon. Tantôt il s'agit vraiment d'un eczéma, qui, chez un sujet prédisposé, agit comme cause d'irritation locale, et détermine ainsi la localisation du mal cancéreux. Tantôt et plus souvent, la maladie de Paget est, dès le début, maligne, et affecte les mêmes relations avec le cancer du sein que le psoriasis lingual avec le cancer de la langue. L'examen anatomique montre alors des lésions cancéreuses à marche lente, qui débutent près de l'embouchure des conduits galactophores et irritent en même temps la peau du mamelon et de l'aréole. Voici les principaux éléments du diagnostic différentiel : — *Maladie de Paget* : survient spécialement chez les femmes qui ont franchi la ménopause ; surface d'un rouge vif, excoriée et granuleuse quand on a fait tomber les croûtes ; induration superficielle que l'on sent entre le pouce et l'index ; bords de l'éruption abrupts, taillés à pic, et souvent surélevés ; affection très tenace et qui ne cède souvent qu'à l'ablation opératoire.

Eczéma du sein et de l'aréole : survient chez des femmes jeunes, et surtout en état de lactation, ou atteintes de gale ; surface ponctuée, moins rouge, moins saignante, sans induration des tissus sous jacents, bords moins abrupts et de niveau ; guérison par le traitement général de l'eczéma. A. CHAUFFARD.

Case of pigmented neoplasm of the skin, par HARDAWAY (*Journal of cutaneous and venereal diseases, janvier* 1883).

Homme de 40 ans, vigoureux, probablement non syphilitique, barbe et cheveux rouges. Atteint depuis 1871 d'une tuméfaction générale indolente modérée et non progressive des glandes lymphatiques (aisselles, coude, aines, cou); et depuis 1874 de l'affection cutanée qui fait l'objet de l'observation. En 1882 celle-ci se caractérisait par l'existence de trente et une petites tumeurs cutanées siégeant principalement sur le cou et la face; moins nombreuses et moins développées sur les pieds et les genoux. Elles constituaient des plaques ovalaires peu saillantes variant de dimension depuis le diamètre d'un pois jusqu'à deux pouces. Les plus petites étaient de couleur orangée; les plus grandes divisées en deux zones; une centrale déprimée rouge pivoine traversée en tous sens par un délicat réseau vasculaire; l'autre périphérique saillante, orangée et non vasculaire. Sur les néoplasmes les plus anciens tendance manifeste à l'atrophie de la zone centrale. L'infiltration intéressait le derme dans toute son épaisseur sans dépasser ses limites; peu de trouble des fonctions sécrétoires de la peau sur les plaques; pas de douleur ni d'anesthésie. Évolution extrêmement lente sans trouble de la santé générale; impuissance de la médication spécifique. Une plaque extirpée pour examen histologique fut diagnostiquée par Hermann sarcome ou myélome alvéolaire. En certains points elle présentait la structure du myélome le plus malin (myélome mélanotique alvéolaire). Un an plus tard le pronostic histologique ne paraît pas devoir se justifier; la santé générale restait bonne et l'état local stationnaire. H. DANLOS.

Ueber Tragungsversuche von Lepra auf Thiere. (Tentatives d'inoculation de la lèpre aux animaux), par OTTO DAMSCH (*Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Band XCII, Heft,* 1, *S.* 20, 1883).

O. Damsch a eu l'occasion d'observer un cas de lèpre anesthésique développé chez un homme de 34 ans, qui avait séjourné dans les îles de la Sonde pendant une vingtaine d'années. L'histoire de cette lèpre est intéressante par elle-même à plusieurs points de vue : il s'était développé sur le tronc d'abord des plaques rougeâtres, légèrement saillantes, souvent papillomateuses, quelquefois ulcérées, au niveau desquelles la sensibilité avait disparu. Ces plaques avaient successivement envahi une grande partie du tégument cutané. Il se faisait de temps à autre des poussées de bulles pemphigoïdes. A plusieurs reprises, on constata des accès de fièvre assez intenses, suivis bientôt d'hémoglobinurie. Il est à remarquer que les sueurs étaient complètement suspendues depuis plusieurs années.

Damsch a essayé, par des procédés différents, d'inoculer la lèpre à des animaux. Il a essayé d'abord avec du sang et de la sérosité dans lesquels on rencontrait un assez grand nombre de ces organismes inférieurs qui ont été récemment décrits et considérés comme caractéristiques. Les expériences faites sur des lapins et des chats, surtout par inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, ont donné des résultats à peu près négatifs.

Il n'en a pas été de même lorsqu'on a procédé en implantant dans la chambre antérieure de l'œil, sous la peau ou dans la cavité péritonéale,

de petits fragments de peau enlevés sur le malade. Chez plusieurs lapins, on a trouvé une sorte de dégénérescence granuleuse de l'iris, et, au milieu de ces granulations, des bacilles lépreuses. Dans d'autres cas, il s'était montré chez les animaux des phénomènes cérébraux (convulsions, etc.), et à l'autopsie, on a trouvé des amas de granulations bourgeonnantes sur la base du crâne et autour du nerf optique, mais sans bacilles.

Les résultats ont été plus positifs après insertion de fragments lépreux sous la peau ou dans le péritoine chez des chats. Après quatre mois, on a retrouvé ces fragments encore reconnaissables, entourés d'un tissu brunâtre inflammatoire. Au microscope, on a retrouvé encore les bacilles libres, ou dans l'intérieur des corpuscules lymphoïdes. Les bâtonnets s'étaient certainement conservés, peut-être même avaient-ils proliféré. Les lésions étaient limitées à une zone très restreinte. Mais on sait que la lèpre, même chez l'homme, évolue très lentement, et il semble y avoir eu là véritablement nivellation, greffe locale de la lèpre (voy. *R. S. M.*, XXI, 634). A. MATHIEU.

Fortsetzte Studien over Bacillus Lepræ (Culture du bacillus de la lèpre), par Armauer HANSEN (*Nordiskt medic. Arkiv, n° 29 ter, fasc. 4, 1882*).

L'auteur a ensemencé de petits tubercules lépreux dans du sérum sanguin humain solidifié d'après la méthode du docteur Koch. Les préparations ayant été maintenues à une température de 39° centigrades, les bacilli commencèrent à se multiplier au bout de quatre jours, et, au cinquième, on trouvait des spores dans la préparation.

Il pense que, sur le vivant, la production de spores s'effectue aussi bien dans les tubercules développés à l'air libre que dans l'intérieur des viscères; mais la prolifération est plus active dans ces derniers, à cause de la température plus élevée à laquelle ils sont exposés.

Il n'a jamais rencontré de bacilli dans la forme anesthésique de la maladie; toutefois, ses recherches n'ont porté que sur deux malades atteints de cette affection. Les tentatives d'inoculation qu'il a faites sur deux singes ont échoué. C. GIRAUDEAU.

The question of contagion in leprosy, par James WHITE (*Amer. journ. of the med. sc., p. 433, 1882*).

L'auteur de ce mémoire important prend nettement parti dans la question si controversée de la contagion de la lèpre et apporte, en faveur de l'affirmative, une série de documents très concluants.

Aux îles Hawaïi, des cas isolés de lèpre se sont montrés depuis 1830; mais, depuis 1860, le mal a pris une telle extension, que le gouvernement a dû prendre des mesures coercitives. Un hôpital spécial a été créé dans une île isolée, et, depuis 1866, plus de 2,000 cas y ont été traités; le chiffre moyen des malades y varie de 700 à 800. Pour une population de 44,000 âmes, la proportion est donc assez forte et ne peut s'expliquer, surtout avec un accroissement aussi rapide, que par une contagion rendue facile par la vie en commun et la licence extrême des mœurs. Tous les médecins du pays admettent, du reste, la contagion lépreuse et en citent de nombreux exemples.

Même ensemble de preuves dans le Nouveau-Brunswick. Dans une petite population de 4,000 âmes et d'origine française, la lèpre existe depuis 1815. Depuis la fondation d'un hôpital spécial, en 1844, plus de 150 malades ont été traités. Un certain nombre de cas se sont montrés chez les sujets qui, n'étant ni de race française, ni entachés d'hérédité lépreuse, avaient été exposés à une contagion avérée. L'hérédité, en revanche, ne semble pas prouvée ; sur 63 enfants issus de 11 couples lépreux, aucun n'était infecté.

Des faits analogues, de petits foyers isolés, devenant des centres de dissémination lépreuse, ont été signalés à Cap-Breton, dans les États du Nord-Ouest, dans la Louisiane, la Californie, l'Orégon.

De cet ensemble de faits, que l'auteur cite et commente en détail, il conclut à la réalité de la contagion de la lèpre. L'agent infectant n'est autre que le bacillus, découvert, en 1873, par Hansen, observé depuis par Neisser, Koch, Cornil, etc. Bien que l'inoculation sur les animaux n'ait pu encore reproduire la lèpre, la valeur pathogénique du parasite observé semble indiscutable.

La conclusion pratique est qu'il faut absolument isoler et interner les lépreux, empêcher l'importation des cas venus d'autres pays, et ne pas hésiter à recourir à des mesures coercitives suffisantes pour arrêter le mal dans son progrès. A. CHAUFFARD.

Le traitement du lupus à l'Antiquaille, par P. AUBERT (*Ann. de syphil. et de dermat., p.* 123, *mars* 1883).

La pratique des chirurgiens de l'Antiquaille diffère de celle des médecins de Saint-Louis :

1° Par l'emploi habituel de l'anesthésie générale ;

2° Par l'usage fréquent du fer rouge.

Pour rendre l'anesthésie aussi rapide et innocente que possible, Aubert a recours au procédé de l'anesthésie mixte. Quinze à trente minutes avant l'inhalation de *l'éther* on fait une injection sous-cutanée de un gramme à un gramme et demi de la solution suivante :

Chlorhydrate de morphine.....	10 centigrammes.
Sulfate neutre d'atropine.....	5 milligrammes.
Eau distillée.....	10 grammes.

L'atropine diminuerait l'excitabilité du pneumogastrique et permettrait d'éviter les nausées, les vomissements et les réflexes capables d'amener l'arrêt du cœur. Grâce à son influence une injection faite de vingt à trente minutes après un repas ne détermine ni vomissement ni malaise et rarement quelques nausées.

Aubert traite de préférence le lupus tuberculeux par le fer rouge *sur les régions cachées du corps où une cicatrice un peu plus grande importe peu.* Il le préfère dans ces cas parce qu'il guérit plus vite, parce qu'il expose moins à la récidive, et partant ne nécessite pas une surveillance éloignée aussi attentive. Même à la face, il le préfère encore pour détruire un noyau de lupus petit et isolé. Le fer rouge pour bien agir doit détruire toute la plaque lupeuse et un peu de la zone qui l'entoure. Il faut passer plusieurs fois le cautère sur les mêmes points sans craindre d'ap-

puyer, bien aplanir toute l'étendue et faire en sorte que la surface cautérisée se relie par une pente insensible avec la peau saine. L'escarre se détache après quelques jours, l'occlusion accélère sa chute, l'exposition à l'air sans pansement la retarde; on se trouve alors en présence d'une surface absolument plane et régulière se relevant en pente douce vers les bords. Par les progrès du bourgeonnement la surface brûlée dépasse bientôt le niveau des parties saines; il faut alors, et c'est le côté désagréable du traitement, pour avoir une cicatrice unie et souple, réprimer chaque jour les bourgeons avec le nitrate d'argent. Après un temps variable la surface s'épidermise par envahissement centripète, jamais par îlots isolés.

Dans les cas où l'emploi du fer rouge est rejeté ou n'est pas spécialement indiqué, l'auteur se sert du raclage combiné avec la cautérisation ou mieux la scarification du fond et des bords. Comme pansement ultérieur il use habituellement d'une pommade pyrogallique au dixième qui réprime bien les bourgeons et paraît favoriser la destruction des cellules morbides. Même traitement, raclage et scarification pour le lupus érythémateux.

Pour la face, il préfère les scarifications de Vidal avec adjonction de la curette pour les cavités nasale et buccale, par la raison principale qu'elles donnent le maximum d'utilisation des tissus et le minimum de cicatrice, et tout en estimant que comme efficacité réelle, elles sont inférieures au fer rouge. H. DANLOS.

I. — Lupus oder Tuberculose (Le lupus n'est qu'une tuberculose locale. Démonstration par les inoculations et la recherche des bacilles), par H. PAGENSTECHER et Aug. PFEIFFER (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 19, *p.* 282, 7 *mai* 1883).

II. — Tuberkelbacillen in der Lupuserkrankten Conjunctiva, par Aug. PFEIFFER (*Idem*, *n°* 28, *p.* 431, 9 *juillet* 1883).

1° Fillette de 12 ans, atteinte uniquement d'une affection conjonctivale offrant les caractères extérieurs d'un lupus et ayant entraîné la destruction de la cornée.

Pour établir d'une façon certaine la nature de la maladie, avec la sécrétion des culs-de-sac conjonctivaux, on pratique une inoculation dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin.

Au bout de six semaines, l'iris de cet animal offre des granulations miliaires grises qui finissent par amener la fonte caséeuse de tout le bulbe oculaire.

Il s'agissait donc chez la jeune malade d'une tuberculose conjonctivale primitive.

2° Fillette de 12 ans aussi, ayant depuis deux ans, outre une affection conjonctivale identique à la précédente, un lupus du nez.

L'inoculation des sécrétions conjonctivales à l'œil d'un lapin produit au bout de cinq semaines l'apparition de granulations grises sur l'iris. Dix-sept jours plus tard, on enlève au moyen d'une iridectomie la moitié inférieure de l'iris, où les granulations sont le plus nombreuses. Dès lors il y a régression des granulations du reste de l'iris et guérison.

L'examen microscopique du fragment d'iris excisé y révéla la présence de nombreux bacilles.

3° Garçon de 11 ans chez lequel l'affection a débuté, il y a cinq ans, par la conjonctive qui offre le même aspect que chez les deux autres malades. L'année suivante, lupus du nez et dacryocystite. Les excroissances de la conjonc-

tive du malade renferment des bacilles identiques à ceux de la tuberculose, comme ceux que Demme a constatés dans le lupus.

Le lapin inoculé avec les sécrétions conjonctivales de ce jeune garçon eut une tuberculose irienne. Il fut sacrifié peu de temps après.

L'autopsie révéla l'intégrité de tous les viscères. La choroïde, le corps vitré la rétine et le cristallin étaient intacts; la cornée offrait un léger trouble, enfin les tubercules de l'iris contenaient des bacilles.

Pfeiffer conclut de toutes ces expériences que le lupus n'est qu'une tuberculose locale. J. B.

Einige Beobachtungen über das Längenwachsthum der Nägel bei Gesunden und Nervenkranken (Quelques observations cliniques sur l'accroissement des ongles chez les hommes sains et chez les sujets atteints de maladies nerveuses), par Martin BERNHARDT (*Archiv f. path. Anat., Band LXXXVI, fasc.* 2, *p.* 363, 1881).

L'auteur, en s'appuyant un peu hâtivement sur un *très petit* nombre d'observations, croit pouvoir conclure que : il n'est pas de règle précise sur les rapports qui existent entre la rapidité d'accroissement des ongles et les affections des nerfs périphériques ou du cerveau. Des cas en apparence semblables donnent des résultats différents. Il est toutefois remarquable, selon lui, que l'accroissement de l'ongle semble relativement indépendant de l'influence des nerfs innervant les doigts et les tissus de la matrice de l'ongle. H. LELOIR.

Ein Fall von Elephantiasis Vulvæ, par REMERT (*Centralblatt für Gynækologie, n°* 44, 1882).

L'auteur a amputé récemment une tumeur éléphantiasique de la vulve de la grosseur d'une tête d'adulte. La plaie qu'il avait été impossible de suturer en raison de l'épaisseur de la peau, a été promptement cicatrisée, la tumeur a été examinée au microscope. L'épithélium et les papilles ne présentent rien d'anormal. Le derme est infiltré uniformément et dans toute son épaisseur de cellules rondes, qui forment en certains points des agglomérations d'une grande épaisseur. Au centre de ces agglomérations se trouve un vaisseau dont la membrane adventice est infiltrée. On a discuté sur la nature de ces vaisseaux, l'auteur les considère avec Pfeiffer comme des veines, mais il a trouvé aussi de nombreux capillaires entourés de cette gaine de tissu de granulations; et il n'a jamais constaté dans ses préparations la présence de ce tissu autour des artères ou des vaisseaux lymphatiques qui s'y trouvaient compris. Le derme est en outre traversé par de longs espaces lymphatiques. Le tissu sous-cutané est formé de faisceaux connectifs, entre lesquels se trouvent des espaces lymphatiques, plus rares toutefois que dans le derme. Les agglomérations de cellules rondes prennent dans le tissu connectif sous-cutané leur plus grand développement. H. DE BRINON.

On the use of chrysophanic acid internally in psoriasis, par Alexandre NAPIER (*Lancet*, 20 *mai* 1882).

L'auteur rappelle les cas où l'application de la pommade à l'acide

chrysophanique sur une moitié du corps a été suivie de guérison du psoriasis des deux côtés. Ces faits, joints à ceux où l'acide chrysophanique appliqué localement a produit des nausées, des vomissements, de la diarrhée même, prouvent que ce médicament possède une action non seulement locale, mais générale. En conséquence il propose de remplacer le traitement usuel fort sale et fort coûteux, par l'administration de petites doses d'acide chrysophanique à l'intérieur. Il cite trois cas de psoriasis sérieusement améliorés et même guéris par des doses variant de 1 à 5 centigrammes par jour. H. BARTH.

Observation pour servir à l'histoire des lésions nerveuses dans le zona, par VAILLARD (*Bulletins de la Société anatomique de Bordeaux, t. II, p.* 32, 1881).

Chez une femme morte d'asystolie consécutive à une bronchite chronique avec dilatation des bronches et ayant présenté deux mois auparavant un zona sur le trajet du onzième nerf intercostal gauche, l'auteur a trouvé dans le ganglion dorsal rachidien correspondant une augmentation très manifeste du stroma conjonctif. Des travées conjonctives parcouraient le ganglion dans tous les sens, entourant et isolant des îlots de cellules nerveuses et des faisceaux de tubes. Chacun de ces îlots était à son tour divisé par des traînées moins volumineuses qui dissociaient leurs éléments et les montraient plus séparés qu'à l'état normal. Les vaisseaux de calibre important étaient également circonscrits par une zone conjonctive épaisse. Cette sclérose diffuse n'était pas assez prononcée cependant pour atrophier dans leur ensemble les éléments constitutifs du ganglion et était plus accusée à la périphérie de celui-ci qu'à sa partie centrale. Le douzième ganglion dorsal présentait des lésions analogues mais moins accusées. C. GIRAUDEAU.

On incidental effects of vaccination, par A. MORROW (*J. of cutaneous and ven. diseases, p.* 166, *mars* 1883).

Article intéressant. L'auteur adopte la division classique en éruptions ou complications de voisinage et éruptions généralisées. Parmi les premières il insiste sur un accident qui, paraît-il, n'est pas très rare en Amérique depuis l'introduction de la vaccine animale ; c'est le pian vaccinal ou *raspberry sore* caractérisé par le développement d'une végétation muriforme prurigineuse et parfois très persistante sur l'un des points inoculés. Décrivant les éruptions générales indépendantes de l'autre inoculation, il les distingue en éruptions vaccinales proprement dites et éruptions d'autre nature (eczéma, psoriasis) provoquées par la vaccine. A l'occasion des premières il rapporte un fait d'éruption vésico-bulleuse généralisée, développée du fait de la vaccine et ayant duré quelques semaines chez un sujet ichtyosique. H. DANLOS.

Ueber Xanthelasma universale, par KORACH (*D. Arch. f. klin. Med., Band XXXII, Heft* 3 *et.* 4, 1882).

Korach publie un nouveau cas de xanthelasma généralisé, survenu chez une jeune fille de 25 ans, atteinte d'ictère chronique avec hypertrophie du foie. Une disposition intéressante s'observait aux jarrets, et surtout

aux mains. Les plaques de xanthelasma suivaient exactement les plis de flexion de la peau, dont elles accentuaient le dessin. Tantôt on rencontrait sur le corps du xanthelasma planum, tantôt du xanthelasma tuberosum.

Un fragment enlevé sur le bras de la malade permit de pratiquer l'examen histologique. Le microscope montra : 1° l'hyperplasie des éléments superficiels de la peau avec prolifération nucléaire et augmentation du volume des papilles, surtout dans la forme tubéreuse ; 2° çà et là l'accumulation de masses graisseuses, de forme irrégulière, situées surtout immédiatement au-dessous du rete Malpighi ; 3° des amas de corpuscules granuleux, arrondis ou allongés dans les papilles et autour des glandes. C'était là, sans doute, des amas pigmentaires. A. M.

Report of the treatment of a very extensive outbreak of ringworm of the head in a school, par Alder SMITH (*Brit. med. journ., p.* 1195, *décembre* 1882).

L'auteur rapporte l'histoire d'une épidémie de teigne tonsurante, très intense, qui sévit dans une école et frappa 85 enfants sur 92. Voici le traitement qui fut institué : isolement des 9 enfants non malades et frictions préventives avec de la pommade au précipité rouge. Pour les sujets infectés : rasage de la tête au niveau des plaques de teigne, puis application sur les plaques d'un vésicatoire avec de l'acide acétique, mélangé à du sublimé (20 centigrammes de sublimé pour 30 grammes d'acide acétique). Sur le reste de la tête, lotion avec le mélange suivant :

Acide phénique	200	grammes
Onguent au nitrate de mercure	40	—
— sulfureux	8	—

La guérison fut complète en six mois pour 72 enfants ; les 13 autres mirent deux mois de plus à guérir. H. R.

De la trichophytie par contagion animale et en particulier chez les cavaliers, par R. LONGUET (*Broch., Paris,* 1882).

Dans ce consciencieux travail l'auteur montre que la transmission du trichophyton des animaux à l'homme est infiniment plus commune que la lecture des classiques ne le ferait supposer.

Les épidémies de trichophytie d'origine équine ne sont pas rares dans la cavalerie. Les chevaux provenant des dépôts de remonte établis en Vendée, en Bretagne et surtout en Normandie en sont fréquemment atteints et communiquent le mal aux cavaliers qui les soignent. Nombre d'observations concluantes sont rapportées à l'appui de cette assertion. Le parasite provient-il directement du cheval ou a-t-il été transmis a celui-ci par le bœuf dans les pâturages où ces animaux paissent en commun, la question est encore douteuse ? Chez le cheval, le mal est susceptible de guérison spontanée assez rapide et cette circonstance explique que dans les essais de confrontation, il arrive parfois de ne trouver sur l'animal que des plaques surmontées de poils malades et altérés encore, mais sans parasites.

La durée de l'incubation pourrait n'être que de quatre à cinq jours.

L'auteur ajoute encore que le trichophyton contracté des animaux pré-

sente un caractère plus grave que celui qui est transmis de l'homme à l'homme. S'il entend par gravité la résistance à la thérapeutique, son assertion est plus que contestable puisque quelques frictions mercurielles ont dans la plupart des cas suffi pour la guérison. A titre prophylactique il conseille avec beaucoup de raison d'examiner et de soigner à part les animaux qui arrivent au corps ; et d'autre part, de s'assurer au moment de la libération d'un soldat qu'il est exempt de trichophytie. Faute de cette précaution, celui-ci pourrait devenir un foyer de teigne tondante d'où de petites épidémies comme celle de Castelginest où des médecins peu éclairés ont été jusqu'à parler de lèpre. H. DANLOS.

De l'état des poils dans la trichoptilose, par ARNOZAN (*Bulletins de la Société anatomique de Bordeaux, t. Ier, f. 2, p. 148*).

Les poils de la lèvre supérieure, ceux de la partie supérieure du menton chez le malade examiné par M. Arnozan, présentaient des dilatations fusiformes apparaissant sous forme de points blancs. Les poils malades s'arrachaient facilement et presque sans douleur. Traités par la potasse caustique à 40 0/0, ils offraient l'aspect suivant : dissociation très étendue du poil en fibrilles qui étaient parallèles et adhérentes les unes aux autres dans la continuité, mais s'écartaient en pinceau au niveau des dilatations. Dans les interstices de ces fibrilles et dans les espaces que déterminait leur écartement, on apercevait des corpuscules ronds, réfringents, répondant à peu près, par leurs dimensions et leur aspect, à des spores de trichophyton. Ces petits grains n'offraient dans le cas actuel, aucun groupement régulier ; ils étaient tantôt isolés, tantôt disposés en trainées, tantôt enfin agminés comme les spores du pityriasis versicolor et formaient alors de véritables grappes. C. GIRAUDEAU.

Zur Ætiologie des Rhinoskleroms, par FRITSCH (*Wien. med. Woch., n° 32, 1882*).

Hebra et Kaposi considèrent le rhinosclérome comme une tumeur, tandis que Geber et Mikulicz y voient le résultat d'un processus inflammatoire.

L'étiologie de cette affection paraît encore fort obscure ; les relations avec la syphilis, qui sont admises comme certaines par Weinlechner, comme probables par Mikulicz, sont niées énergiquement par Hebra et Kaposi.

L'auteur a examiné douze cas. Il a constamment trouvé dans les cellules, et aussi dans l'intervalle des éléments cellulaires et dans les fentes qui séparent les fibrilles conjonctives, une variété spéciale de bactéries. Ces bactéries ont la forme de bâtonnets très courts, généralement disposés par paires, parfois amassés en grand nombre.

C'est surtout dans le protoplasma des cellules qu'on peut les voir, et spécialement dans celles que Mikulicz considère comme des cellules rondes dégénérées, frappées d'hydropisie. Les métamorphoses subies par ces éléments, paraissent être précisément le résultat de l'infiltration bactéridienne ; sur une préparation histologique, en effet, on assiste aux diverses phases de leurs transformations. Ils contiennent d'abord deux ou

trois bâtonnets et possèdent un noyau bien net; puis ils augmentent un peu de volume, tandis que le protoplasma perd son aspect granuleux normal et le noyau la netteté de son contour; ils acquièrent enfin des dimensions trois ou quatre fois plus considérables qu'à l'état normal, leur noyau a disparu et ils sont remplis de bâtonnets. Ces bâtonnets affectent parfois une disposition spéciale, soit refoulés à la périphérie de la cellule, soit rayonnant du centre à la périphérie.

En pratiquant des coupes verticales sur les nodules du rhinosclérome, on peut étudier la répartition spéciale de ces cellules métamorphosées. Très rares, très disséminées dans les couches profondes, ces cellules augmentent en nombre dans les parties superficielles du nodule, si bien que, sous l'épiderme ou sous l'épithélium qui recouvre ce dernier, elles finissent par former des rangées ininterrompues. Au premier abord, on pourrait prendre ces éléments pour des cellules adipeuses.

Toutes les cellules rondes du rhinosclérome ne subissent pas la transformation qu'on vient de lire; un grand nombre deviennent fusiformes et fournissent enfin les matériaux du tissu fibrillaire. Les cellules fusiformes contiennent parfois aussi des bâtonnets caractéristiques.

Les bâtonnets se colorent par le violet de gentiane, le bleu méthyle, la fuchsine, etc. Pour les cultiver, il suffit de prendre une petite quantité du suc pathologique pour le placer dans la chambre humide avec une goutte d'humeur aqueuse, à la température de 35 à 40°. Au bout de quelques heures, ils se sont multipliés à l'infini. Les inoculations, pratiquées à l'aide des liquides ou même des fragments solides sur les chiens, les lapins, les cobayes, n'ont donné aucun résultat.

L'auteur considère les bactéries spéciales du rhinosclérome comme le point de départ du processus inflammatoire, essentiellement chronique, qui aboutit non pas aux ulcérations, mais au tissu cicatriciel ou rétractile.

L. GALLIARD.

I. — Sur les taches bleues, leur production artificielle et leur valeur séméiologique, par DUGUET (*Soc. de biologie*, 17 *avril* 1880, *et Gazette des hôpitaux*, 20 *avril* 1880).

II. — Étude sur les taches bleues, par Ch. MALLET (*Thèse de Paris*, 1882).

I. — Dans ce travail, très intéressant, M. Duguet a nettement démontré, par le contrôle d'expériences aussi ingénieuses que concluantes, l'origine exclusivement parasitaire des taches bleues. Cette théorie avait déjà été émise par M. Mourson (*Annales de dermat. et de syphiligr.*, Paris, 1877-78), mais n'avait pas encore fait ses preuves définitives. L'expérimentation devait décider en dernier ressort et montrer l'inanité des opinions contradictoires soutenues tour à tour, sur la valeur séméiologique et pronostique des taches bleues. Celles-ci, comme l'a montré M. Duguet : 1° se rencontrent dans un grand nombre de maladies absolument disparates; on les retrouve également chez l'homme sain; par conséquent, elles n'ont aucun rapport, aucun lien qui les rattache directement à certaines maladies ou à certaines diathèses; 2° elles tiennent uniquement à la présence, au passage, à l'action du *phtirius inguinalis;* 3° elles n'ont plus aucune signification au point de vue du diagnostic; elles n'ont pas de valeur plus

grande au point de vue du pronostic; elles n'ont plus, en somme, aucune signification clinique; 4° enfin, si elles signifient encore quelque chose, leur signification est désormais singulièrement restreinte et comparable à celle de l'urticaire des processionnaires, de la piqûre du moustique ou de la puce, de la vésicule et du sillon du sarcopte dans la gale, du collier pédiculaire dans la phtiriase; en un mot, elles seront, à l'avenir, exclusivement du ressort des dermatologistes.

II. — Dans cette thèse, l'auteur donne d'abord un historique complet et détaillé de la question. Puis, de nombreuses observations, une série d'expériences nouvelles et très élégantes, faites par M. Dugnet ou sous sa direction, mettent en lumière l'évolution des taches ombrées, et plusieurs points nouveaux doivent être particulièrement signalés. Pour que l'éruption ombrée se produise, il faut que le pou soit adulte et que l'infection pédiculaire date au moins de vingt jours. Une fois produite, la tache bleue s'élargit en tous sens, s'atténue par une sorte de diffusion de la coloration et disparaît en huit ou douze jours. On peut en provoquer expérimentalement l'apparition, au moyen d'inoculations pratiquées avec le segment du parasite qui donne insertion à la deuxième paire de pattes, point précis où les entomologistes placent les glandes salivaires. De même, l'aréole rosée des piqûres de puce peut être reproduite par l'inoculation directe, et la tache rose serait à la puce ce que la tache bleue est au phtirius. Chez tous les sujets, cependant, le venin du pediculus ne provoque pas l'apparition de taches bleues, et l'on observerait plutôt alors les démangeaisons et le prurigo parasitaire. Enfin, les taches bleues peuvent s'observer aussi bien chez l'homme sain que chez l'homme malade, ce dernier ayant ou n'ayant pas de maladie fébrile; les recherches cliniques et expérimentales en font foi. A. CHAUFFARD.

I. — **Naphtalin als Antiscabiosum, par FÜRBRINGER** (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 10, *p.* 146, 6 *mars* 1882).

II. — **Le naphtol dans les affections cutanées, par von HEUSINGER** (*Idem*, *n°* 23, *p.* 353, 4 *juin* 1883).

I. — Dès qu'il eut connaissance des résultats obtenus par Kaposi avec le naphtol dans le traitement des galeux (*R. S. M.* XX, 233 et XXI, 642), Fürbringer songea à essayer dans les mêmes circonstances la naphtaline, substance très voisine du naphtol, mais 20 fois meilleur marché.

Il a traité avec succès 56 galeux en leur faisant faire, dans les 24 ou 36 heures, 3 ou 4 frictions avec 100 ou 150 grammes d'une solution à 10 ou 12 0/0 de naphtaline dans l'huile de lin, chauffée au bain-marie.

Le seul inconvénient du médicament, c'est son odeur.

Une seule fois, il a donné lieu à une albuminurie peu considérable et passagère ne s'accompagnant pas de la présence dans l'urine d'hémoglobine ou de cylindres.

Fürbringer reconnait aussi à la naphtaline des propriétés antiseptiques : c'est un bon désinfectant et désodorant des ulcères putrides.

La naphtaline est peu irritante, néanmoins il faut être réservé dans son emploi sur de grandes surfaces à vif. Contrairement à Fischer, Fürbringer croit en effet que la poudre, bien qu'insoluble, peut être résorbée dans

l'économie. Il a vu une psoriasique, pansée pendant une semaine avec des doses quotidiennes de 5 à 10 grammes de la solution huileuse indiquée, présenter de l'albuminurie.

Fürbringer recommande la naphtaline pour désinfecter les latrines et salles de malades. A cet égard il vaut mieux choisir le produit jaunâtre que celui blanc de neige, car l'odeur du premier est généralement mieux supportée et son prix moindre.

Dans l'eczéma chronique, le psoriasis et l'herpès tonsurant, l'auteur n'a noté aucun succès de la naphtaline.

II. — L'auteur s'est servi de naphtol en poudre, soit pure, soit mêlée d'amidon pour diverses affections suintantes. Il confirme les résultats annoncés par Kaposi (*R. S. M.* XX, 233 et XXI, 642) dans la gale, le psoriasis et le lupus érythémateux.

Dans l'eczéma, il y a lieu de varier la dose et le mode d'application, si l'on veut éviter d'irriter et de rendre douloureuse l'éruption.

Le naphtol a sur le goudron les avantages d'une odeur moins forte, de ne pas salir autant le linge et de ne pas provoquer d'acné. J. B.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Traité clinique de la folie à double forme (folie circulaire, délire à formes alternes), par Ant. RITTI (*Paris*, 1883).

On entend par folie circulaire une forme particulière d'aliénation mentale dont les accès sont caractérisés par la succession régulière de deux périodes, l'une de dépression et l'autre d'excitation.

Contrairement à l'opinion de Morel qui se refusait à voir autre chose dans la folie circulaire, que des phénomènes d'alternance se retrouvant, à peu près, dans toutes les variétés de folie, on admet généralement, de nos jours, après les travaux de Baillarger et Jules Falret, qu'il y a plus qu'une question d'évolution dans cette alternance de l'exaltation et de la dépression, dans l'intermittence et la périodicité de ces troubles mentaux : si la maladie procède ainsi, c'est qu'elle est d'une nature spéciale, c'est qu'il est dans son essence même d'évoluer de cette façon.

Les degrés de cette dépression et de cette excitation sont au reste, infiniment variables ; ici, simple dépression mélancolique, là, véritable stupidité ; ou bien, s'il s'agit du stade expansif, tantôt légère exaltation, tantôt véritable état maniaque, avec délire des grandeurs, pour n'indiquer que les situations extrêmes.

Arrivant au point le plus intéressant de son sujet, l'auteur énumère, dans un chapitre très étendu et fort intéressant, les différents modes de transition d'une période à l'autre, leur enchainement particulier, ou, en d'autres termes, l'évolution de l'accès de folie à double forme et la marche de la maladie, dans son ensemble.

Le plus souvent, c'est par le stade mélancolique que débute l'accès ;

une fois la maladie constituée, il peut se montrer entre chaque accès un intervalle lucide plus ou moins long (*folie à double forme à type périodique*); mais les accès sont parfois véritablement subintrants, il n'y a aucune interruption cyclique (*folie à double forme à type continu ou circulaire*).

Un point de doctrine qui a donné lieu a beaucoup de discussions est le suivant : doit-on admettre qu'il puisse y avoir entre chacun des stades qui, par leur réunion, constituent un accès, un intervalle lucide plus ou moins long, une intermittence véritable ? C'est là l'opinion défendue avec talent par Jules Falret ; mais, d'accord en cela avec Baillarger, l'auteur pense que c'est porter atteinte au caractère fondamental de l'affection, qui réside dans l'homogénéité de l'accès, que d'accepter l'existence d'une phase lucide intercalaire. Quant aux faits cliniques cités à l'appui de la théorie de Jules Falret, ils appartiennent sans doute à des formes de folie périodique, mais non à la folie circulaire proprement dite.

Si l'on songe que les caractères distinctifs de la folie à double forme sont basés sur son évolution particulière, on comprendra que le diagnostic ne peut guère être posé en dehors de l'observation de cette marche si spéciale consistant dans la succession, l'alternance inéluctable de la dépression et de l'excitation. Le pronostic de cette variété d'aliénation mentale, forme essentiellement héréditaire, est grave, car l'incurabilité est la règle.

L'auteur conseille toutefois l'emploi du sulfate de quinine qui a semblé principalement efficace pour les accès à très courtes périodes avec intermittences. On devra débuter par des doses de 30 et 40 centigrammes pour arriver rapidement jusqu'à 2 grammes.

Cet important ouvrage couronné par l'Académie de médecine (prix Falret 1880), constitue par le grand nombre d'observations que l'auteur a su réunir, et dont plusieurs lui sont personnelles, un véritable traité clinique de la folie à double forme. PAUL GARNIER.

Note sur le diagnostic différentiel de la folie à double forme et de la paralysie générale progressive, par E. RÉGIS (*L'Encéphale*, 1881).

L'auteur insiste sur ce fait, que les paralytiques généraux et les circulaires excités, absolument semblables, parfois, au point de vue physique et intellectuel, diffèrent, complètement, au point de vue moral. Cette différence dans le caractère est d'un précieux secours pour le diagnostic : dans la paralysie générale, en effet, c'est la partie généreuse de l'être qui domine : les malades sont expansifs et optimistes : dans la folie à double forme, au contraire, c'est le côté mauvais de l'être qui est développé à l'excès, et les manifestations violentes et haineuses y sont la règle. PAUL GARNIER.

Des psycho-névroses dyscrastiques, par F. SEMAL (de Mons) (*Bruxelles*, 1882).

Le Dr Semal s'est proposé de mettre en relief le contingent des symptômes psychiques qui caractérisent l'influence de l'état dyscrasique sur des organisations préalablement disposées par la prédominance de l'élé-

ment nerveux. Cette intervention de plusieurs facteurs dans la production d'une perturbation mentale doit s'exprimer par le terme de psycho-névrose dyscrasique, qui révèle cette combinaison des troubles nerveux proprement dits, se liant étroitement avec les désordres psychiques et moraux.

La psycho-névrose dyscrasique peut donc être définie : l'état de trouble moral et intellectuel qui se développe chez les individus à tempérament nerveux, sous l'influence de l'appauvrissement du sang et des altérations du tissu nerveux qui en sont la conséquence.

Après quelques développements consacrés à l'étude du syndrome désigné sous le nom d'état dyscrasique (anémie, ischémie cérébrale, etc.) l'auteur, abordant les considérations relatives au rôle du tempérament et du caractère, dans l'évolution des psycho-névroses dyscrasiques, s'efforce de montrer dans quelle large mesure les caractères moraux se déduisent de la constitution physique ; car, qu'il soit sain d'esprit, aliéné ou en voie de le devenir, l'homme reste conséquent avec sa nature.

Cette loi de concordance intime entre l'expression morale et le tempérament physique, qui a servi de thème, de tout temps, à des dissertations si nombreuses, est ingénieusement invoquée dans le but de légitimer la création de cette entité morbide : « la psycho-névrose dyscrasique », tentative renouvelée de bien d'autres, tout à fait analogues.

C'est, on le sait déjà, le tempérament nerveux, dans l'une quelconque de ses trois grandes expressions fonctionnelles, dont l'appoint est nécessaire pour qu'il y ait psychose. Chaque fois, dit l'auteur, que chez un individu, il y aura prédominance de l'élément nerveux, on verra, sous l'empire des causes débilitantes qui amènent et déterminent l'état dyscrasique, se produire, graduellement, une évolution morbide qui, de simples bizarreries et hyperesthésies morales et psychiques, pourra s'élever aux plus incontestables manifestations délirantes. A cet endroit de l'ouvrage se place un vaste tableau d'ensemble, destiné à montrer les signes multiples du tempérament nerveux, rangés en trois groupes plus ou moins arbitraires suivant qu'ils appartiennent à la sphère sensorielle, émotive ou cérébrale.

Arrivé à ce point de son mémoire, l'auteur qui, jusqu'alors, a relevé les particularités inhérentes à l'état dyscrasique et au tempérament nerveux, rencontre la partie la plus difficile de sa tâche, à savoir, la constitution du type clinique qui emprunte ses caractères essentiels à ces deux éléments combinés.

Tout en reconnaissant le véritable talent qui se révèle dans ses efforts, on trouvera sans doute qu'il n'a qu'incomplètement réussi dans cette description symptomatique destinée à isoler l'entité en question.

De fort intéressantes observations apportent bien leur contingent de preuves, mais, néanmoins, il n'en résulte pas, pour le lecteur, une conception bien nette d'une espèce particulière d'aliénation mentale. Cette indécision dans les lignes se retrouve au chapitre du diagnostic différentiel, et, quand il s'agit, par exemple, de montrer ce qui sépare la psycho-névrose dyscrasique de la mélancolie sans délire, les arguments fournis n'entraînent pas une conviction complète.

L'utilité d'une étude approfondie de l'influence des causes débilitantes

dans la production de la folie est, en tous les cas, de montrer l'indication pressante d'un traitement tonique, reconstituant. Ces moyens thérapeutiques sont ici souverains et l'auteur expose au cours de son travail, d'une lecture facile et attrayante, de nombreux faits qui en témoignent jusqu'à l'évidence.

PAUL GARNIER.

On a form of loss of memory occasionnally following cranial injuries (Sur une forme de perte de mémoire consécutive aux traumatismes crâniens), par Joseph BELL (*Edinb. med. journ.*, *p.* 684, *février* 1883).

L'auteur attire l'attention sur un certain nombre de cas, où après un traumatisme du crâne, les blessés ne se souviennent plus ni de l'accident en lui-même et des circonstances qui l'ont accompagné, ni des événements qui ont précédé l'accident pendant plusieurs jours. Voici quelques-uns de ces faits :

a). Un homme de 50 ans reçoit un choc sur la tête en versant d'une voiture : il éprouve une commotion qui lui fait perdre toute notion du temps présent. Trois jours après, il revient complètement à lui, mais avec une lacune dans sa mémoire, portant sur les circonstances qui ont précédé l'accident de voiture, et qu'il ne peut se rémémorer. Cet état persiste quelques jours.

b). Dans un accident de chemin de fer, un garçon de 19 ans perd connaissance pendant 20 minutes. En revenant à lui, il ne se rappelle rien de ce qui s'est passé, et est très étonné d'apprendre qu'il avait pris une voiture et était monté en wagon.

c). Un jeune mineur, atteint de fracture de la voûte du crâne, reste plusieurs jours sans connaissance. En reprenant ses sens, il apprend que l'accident est arrivé un lundi, mais n'a plus aucune espèce de conscience de ce qui s'est passé le dimanche et le samedi, bien qu'il se rende compte de l'emploi de sa journée du vendredi.

L'auteur comprend ainsi ce singulier phénomène psychique : Deux actes sont nécessaires dans le fonctionnement normal de la mémoire. Premièrement, le fait ou le mot doit impressionner les cellules cérébrales de façon à pouvoir être retrouvé plus tard. En second lieu, un acte de la volonté doit intervenir plus ou moins rapidement, pour réveiller l'impression latente. C'est ce second acte qui paraît manquer dans les cas pathologiques auxquels l'auteur fait allusion.

Nous avons été témoin, tout récemment, d'un cas tout à fait comparable et singulièrement net.

Une dame, partie le dimanche matin pour faire une partie de plaisir à Compiègne, tombe sur l'épaule vers midi en voulant sauter un fossé. On la relève contusionnée, mais répondant très correctement aux questions qu'on lui adresse. Elle est soignée toute la journée, et reprend le train pour Paris le soir.

Or, en arrivant, il lui est impossible de se rappeler ce qui s'est passé, non seulement au moment de l'accident, mais avant ; elle ne se doute pas qu'elle est montée en chemin de fer, qu'elle a fait une chute, etc. Par contre, elle se rappelle que le vendredi soir elle était en soirée et qu'elle y a vu telle et telle personne de sa connaissance. La demi-journée du samedi et la journée entière du dimanche ont disparu en totalité de son souvenir. Cette singulière lacune a persisté, en s'atténuant progressivement, pendant trois jours, accompagné d'un mal de tête fort intense.

H. RENDU.

De la démence mélancolique. Contribution à l'étude de la périencéphalite chronique localisée et à l'étude des localisations cérébrales d'ordre psychique, par A. MAIRET (*Paris*, 1888).

En ne considérant que le titre de démence mélancolique, on serait porté à croire, tout d'abord, que l'auteur a voulu diriger les efforts de son investigation à travers les phénomènes qui marquent la déchéance intellectuelle, à la période terminale des formes chroniques du délire lypémaniaque. Mais ce n'est point là son objectif et la tentative est autrement originale et hardie.

Dès les premières pages du livre sont disposés, en ordre méthodique, des faits cliniques auxquels il va, tout à l'heure, être fait appel pour le besoin de la démonstration.

A vrai dire, chacune de ces observations représente, sans qu'il paraisse possible d'émettre un doute à cet égard, un exemple de paralysie générale à forme dépressive. Il n'en est rien, assure l'auteur ; ce sont là des cas, non point d'encéphalite interstitielle diffuse, mais bien d'une forme spéciale de maladie mentale pour laquelle il propose la dénomination de *démence mélancolique*.

La première partie de l'ouvrage est consacrée à la description des particularités symptomatiques et anatomo-pathologiques par lesquelles se révèle ce nouveau type morbide.

Après une période prodromique plus ou moins longue, apparaît rapidement, souvent même brusquement, un délire à forme mélancolique pouvant occuper pendant un certain temps toute la scène pathologique, ou être accompagné dès le début, quelquefois même précédé, par des signes révélateurs d'un affaiblissement radical de l'intelligence. Ces symptômes de démence, de délire, s'associent dans des proportions variables et s'affirment généralement de plus en plus ; la maladie suit une marche progressive, soit continue, soit rémittente ; parfois au contraire il semble qu'elle puisse rétrocéder en partie. Ainsi donc, au point de vue clinique, c'est par l'association d'un délire à forme dépressive et d'une démence à évolution contemporaine et parallèle que se caractérise cette affection : c'est une démence d'emblée en quelque sorte, et celle-ci ne peut qu'être la conséquence d'une lésion organique du cerveau.

L'examen microscopique vient montrer, en effet, l'existence d'une telle lésion, absolument semblable, dans sa nature, à celle qui existe dans la paralysie générale.

Mais alors, en quoi diffère la *démence mélancolique* de l'encéphalite interstitielle diffuse ? En ceci, répond le Dr Mairet, que cette lésion, au lieu d'être diffuse, reste limitée à certaines régions du cerveau, comme en témoignent les autopsies dont il donne la relation.

Toutefois il ne va pas jusqu'à nier l'étroite parenté qui unit ces faits à la paralysie générale, car elle s'affirme par l'existence, dans les deux cas, au point de vue anatomique, d'un travail organique de même nature, travail constitué par une périencéphalite chronique ; et au point de vue symptomatologique, par la manifestation de certains troubles intellectuels et la production de certains troubles paralytiques localisés, absolument semblables. Mais, tout en confessant qu'ils appartiennent à la

même famille, il se refuse à les confondre dans une expression unique, car, pour lui, il y a entre eux la différence qui sépare une inflammation localisée d'une inflammation diffuse. Il y a plus encore : loin que cette encéphalite partielle siège indifféremment dans tel ou tel point du cerveau, elle se localise, au contraire, dans une région déterminée ; et c'est de cette constatation que va s'autoriser le Dr Mairet pour proposer une interprétation tout à fait neuve, au point de vue de la physiologie pathologique, ou des rapports possibles entre le siège de l'altération organique et les symptômes présentés par les malades.

L'examen des faits recueillis l'ayant conduit à cette conclusion, à savoir que dans la démence mélancolique, les lésions siègent à la base du cerveau, sur les lèvres de la scissure de Sylvius et surtout sur la lèvre inférieure, s'étendant, de celle-ci, sur les circonvolutions tempore-sphénoïdales et l'hippocampe, il se croit en droit d'émettre l'hypothèse suivante : N'est-il pas possible de rattacher la forme sous laquelle le délire se manifeste, au siège spécial du processus destructeur, et ne convient-il pas de localiser le centre préposé à l'élaboration des sentiments tristes dans cette région ?

A ce point de l'ouvrage, l'argumentation destinée à affirmer la notion de cette localisation des idées de tristesse, devient vive et pressante ; les preuves s'accumulent ; l'auteur fait appel tour à tour, aux données cliniques, anatomo-pathologiques, voire même expérimentales. D'une part, il invoque la limitation, dans la grande majorité des cas, des lésions de la paralysie générale à forme ambitieuse, à la convexité du cerveau, les autres n'étant que secondaires, quand on les rencontre, et fait valoir la prédominance des altérations basiques dans la démence paralytique à forme mélancolique.

D'autre part, il relate des expériences sur des chiens auxquels, par des procédés spéciaux qu'il serait trop long de décrire, il inflammait et désorganisait les régions latéro-basiques du cerveau.

L'attitude triste et inquiète qu'affectaient ces animaux à la suite de ces désorganisations lui a semblé tout à fait caractéristique.

Par ces quelques aperçus, il est permis de se faire une idée du plan général de cette intéressante étude et des moyens mis en œuvre pour légitimer la création d'un nouveau type morbide, fixer la place que celui-ci doit occuper dans le cadre nosologique et enfin, pour déterminer l'attribution fonctionnelle d'une région spéciale du cerveau.

Bien que ces interprétations soulèvent des objections sérieuses, il n'en est pas moins incontestable que l'auteur a su les développer avec un véritable talent.

PAUL GARNIER.

De la torpeur cérébrale, par B. BALL (*L'Encéphale*, 1881).

Après la relation d'un certain nombre de faits où l'on voit se produire, à la suite, tantôt d'une perturbation profonde de la santé, tantôt de fatigues intellectuelles excessives, un état de prostration mentale présentant certaines analogies seulement avec la mélancolie sans délire, l'auteur formule les conclusions suivantes :

1° A la suite de causes diverses, il peut se développer, chez certains

sujets, un état particulier d'engourdissement de la pensée, auquel convient la dénomination de *torpeur cérébrale*;

2° L'évolution de cet état morbide est essentiellement lente et peut couvrir un espace de temps de quelques mois ou de quelques années;

3° La torpeur cérébrale diffère absolument de la lypémanie par l'absence de conceptions délirantes et d'hallucinations, par la rectitude du jugement et par la conservation de la santé physique;

4° Elle diffère de la lypémanie avec conscience par la lenteur et la difficulté des opérations intellectuelles, et par le vide de l'esprit;

5° Elle diffère essentiellement d'un état analogue, qui marque souvent les débuts de la paralysie générale ou de certaines formes graves d'aliénation mentale, par le pronostic qui est presque toujours favorable. Dans l'immense majorité des cas, en effet, la torpeur cérébrale guérit après un espace de temps plus ou moins considérable. Toutefois, le niveau intellectuel du sujet reste souvent inférieur à ce qu'il était avant la maladie.

P. G.

Considérations sur l'ischémie cérébrale fonctionnelle, par B. BALL (*L'Encéphale*, 1881).

Sous ce titre, l'auteur donne la relation d'accidents cérébraux assez disparates, quant à l'emsemble symptomatique, mais reliés entre eux par un trait commun; la perte subite de la faculté du langage articulé. Certains de ces faits paraissent se rapprocher beaucoup des cas d'aphasie vulgaire avec troubles de la motilité, sous la dépendance d'une lésion organique du cerveau. Néanmoins, se fondant sur le prompt retour de la parole, le professeur Ball se refuse à les ranger dans le cadre ordinaire.

Il est porté à les assimiler, comme interprétation pathogénique, aux autres exemples qu'il cite plus loin.

Dans ceux-ci, l'aphasie ne s'était accompagnée d'aucun trouble moteur et avait cessé à peu près avec la même brusquerie qui avait signalé son apparition. Le champ de ses observations se limitant à des hommes vigoureux, bien portants et libres de tous les attributs ordinaires du tempérament nerveux, il se croit autorisé à nier toute influence hystérique. — Pour lui, ces accidents pourraient s'expliquer par le fait d'une ischémie cérébrale spasmodique. — Il se produirait, dans ces cas, un phénomène analogue à celui que Maurice Raynaud a décrit sous le nom d'asphyxie locale.

PAUL GARNIER.

Obnubilation passagère de la conscience des choses du monde extérieur, ayant duré plusieurs jours, chez un homme continuant à vivre de la vie commune, par J. LUYS (*L'Encéphale*, 1881).

Il s'agit d'un homme de 39 ans, qui, préparé du reste par un état de fatigue cérébrale antérieur et surexcité par une violente secousse morale, fut frappé d'une abolition de la perception des choses du monde extérieur, pendant quatre jours, période durant laquelle il a pu continuer, malgré cette éclipse intellectuelle, à vivre de la vie courante — à parler des affaires de

son commerce — à voir des clients sans avoir la moindre notion consciente ni des paroles proférées, ni des actes accomplis.

Ce n'est qu'après le retour de la perception qu'il a pu reprendre, peu à peu, le fil des opérations faites par lui.

On trouve assez fréquemment dans l'histoire des vertigineux épileptiques, des cas ayant quelque analogie avec celui rapporté par le Dr Luys. Mais, d'une part, rien n'est venu démontrer que cet homme fût épileptique ; et, d'autre part la récupération de la mémoire des faits accomplis pendant la phase maladive est en contradiction avec ce que l'on observe dans le délire épileptique où l'amnésie est la règle.

L'auteur termine la relation de cette intéressante observation par quelques considérations médico-légales, à propos des actes délictueux ou criminels qui peuvent être accomplis au cours de ces troubles psychopathiques. PAUL GARNIER.

On the mental condition in hypnotism, par Hack TUKE (*Journal of mental science, avril* 1883).

L'auteur résume dans les propositions suivantes les considérations relatives aux modifications apportées dans le fonctionnement des facultés intellectuelles par l'hypnotisme.

1. La conscience peut persister au milieu de l'état hypnotique de même qu'elle peut faire place, plus ou moins rapidement, à une inconscience absolue, comme dans l'état somnambulique.

2. Tout contrôle de la volonté, tant sur les pensées que sur les actions est suspendu.

3. Comme conséquence de cette absence de volonté, les réflexes des centres corticaux, obéissant aux excitations ou suggestions venues de l'extérieur et débarrassées de tout contrepoids, se donnent libre carrière.

4. Tant que la conscience persiste et permet d'assister ainsi à ces manifestations cérébrales réflexes automatiques, il semble que la personnalité se dédouble.

5. Certaines facultés, la mémoire, par exemple, peuvent être exaltées dans leur fonctionnement, et cette surexcitation peut être la source de nombreuses illusions et hallucinations.

6. L'imitation inconsciente, automatique, peut être le seul phénomène constaté, le sujet répétant alors servilement chaque parole ou chaque acte de la personne qui s'est mise en *rapport* avec lui.

7. Les impressions venues du dehors peuvent être interrompues en différents points de leur trajet dans l'encéphale, suivant les zones atteintes par l'hypnotisme et suivant l'intensité avec laquelle elles sont frappées. C'est ainsi, par exemple, qu'une impression ou une suggestion peut n'aller influencer que les ganglions inférieurs seulement, ou bien gagner la couche corticale, provoquer là un phénomène d'idéation, un acte réflexe avec ou sans conscience, mais toujours en dehors du contrôle de l'activité volontaire.

L'hypnotisme peut s'accompagner soit de dépression, soit d'exaltation de la sensibilité générale et des sens spéciaux. PAUL GARNIER.

Des hallucinations unilatérales par E. RÉGIS (*L'Encéphale*, 1881).

Différentes théories ont été émises au sujet de la pathogénie des hallucinations. Les uns ont placé l'origine de ces phénomènes dans les appareils sensoriaux périphériques; d'autres ont prétendu qu'il s'agissait là d'un trouble purement psychique. Une troisième doctrine, s'appuyant à la fois sur les arguments mis en avant pour la défense des deux premières, fait intervenir le centre intellectuel et l'organe périphérique : c'est la doctrine psycho-sensorielle.

On sait, en outre, que plus récemment, Tamburini a placé dans des centres corticaux la terminaison des fibres de la sensibilité spéciale et attribué les hallucinations à une irritation de cette région.

Pour l'auteur, c'est la théorie psycho-sensorielle qui est la vraie, et l'argument décisif à invoquer en sa faveur, d'après lui, peut être trouvé dans les faits de dédoublement de l'hallucination, ou d'hallucinations unilatérales.

Comme exemple particulièrement probant de la relation intime qu'il suppose exister entre la lésion de l'appareil sensoriel et la production du trouble hallucinatoire, l'auteur rapporte l'observation détaillée d'un malade tourmenté par des hallucinations limitées, à l'oreille droite, chez lequel l'examen des organes de l'audition fit découvrir, de ce même côté, un catarrhe chronique de la caisse, avec perforation du tympan. Traitée convenablement, l'otorrhée purulente ne tarda pas à guérir; parallèlement les hallucinations devenaient d'abord plus rares, pour disparaître ensuite complètement, comme pour bien montrer leur entière subordination à la lésion de l'appareil auditif. Le Dr Régis, en présence de tels faits n'hésite pas à formuler la proposition suivante : l'hallucination unilatérale reconnaît pour cause une lésion unilatérale des sens, dans une partie quelconque de leur parcours.

Telle est la part de l'élément somatique dans la genèse de l'hallucination; mais celle-ci, en plus d'un trouble sensoriel, a besoin pour se produire d'un état intellectuel préparé à l'avance, d'une intelligence en état de réceptivité morbide; d'où la nécessité d'admettre la combinaison des deux éléments, c'est-à-dire la nature psycho-sensorielle du phénomène.

Au point de vue thérapeutique, se dégage de cette interprétation l'indication formelle d'examiner les organes des sens chez les hallucinés, puisque en traitant les lésions sensorielles, il est possible d'arriver à faire disparaître l'hallucination et le délire qu'elle alimente. PAUL GARNIER.

Ueber multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde (De la sclérose tubéreuse multiple de l'écorce cérébrale. Contribution à l'anatomie pathologique de l'idiotie), par O. BRUECKNER (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, *Band XII*, *Heft* 3, *p.* 550, 1882).

Brückner rapporte l'observation d'une jeune fille de 22 ans, de souche phtisique, mais ne comptant pas dans sa famille d'antécédents névropathiques. Dès sa première enfance, elle avait eu une intelligence peu développée et peu à peu elle tomba dans l'idiotie. A partir de l'âge de 9 ans, elle devint sujette a des attaques d'épilepsie avec perte de connaissance, et coma consécutif.

Dans l'intervalle des attaques, elle était prise de « secousses choréiformes » que l'auteur croit devoir rattacher à l'épilepsie, parce qu'elles dataient de l'apparition des premières attaques convulsives et que, survenant dans l'intervalle de de ces dernières, elles semblaient les suppléer dans une certaine mesure. La malade n'eut d'ailleurs jamais d'autres troubles moteurs, pas de paralysie, pas de contracture ; mais sa démarche était tout à fait singulière ; elle était sautillante et avait quelque chose d'automatique, comme si la jeune fille avait été mue par un ressort.

Admise dans un asile, cette jeune idiote succomba bientôt aux suites de la phtisie pulmonaire. Outre les lésions du côté des poumons, l'autopsie révéla du côté du cerveau des altérations aussi intéressantes que rares : dans toute son étendue, la surface des hémisphères était parsemée de foyers de sclérose, limités strictement à l'écorce. Cette sclérose disséminée communiquait au cerveau l'aspect qu'il offre dans les cas d'hypertrophie, analogie qui devenait encore plus frappante, sous le microscope, en ce qu'on trouvait à ces plaques de sclérose, une structure identique à celle de la substance cérébrale hypertrophiée, c'est-à-dire hyperplasie de la gangue conjonctive, avec étouffement des éléments nerveux de l'écorce. Toutefois ces foyers de sclérose présentaient cela de particulier que sous le microscope on y découvrait encore un assez grand nombre de vaisseaux ; la vascularité apparaissait même exagérée dans les foyers de sclérose qui offraient une teinte rosée. En outre, dans les ventricules du cerveau, l'épendyme était le siège d'excroissances polypeuses, constituées par une stroma à fibrilles serrées, au sein duquel on apercevait de distance en distance des lacunes remplies de grosses cellules vitreuses et arrondies. Entre les fibrilles se voyaient également des concrétions calcaires de forme très variable. Pour l'auteur ces excroissances polypeuses étaient les produits d'une inflammation hyperplasique de l'épendyme.

Brückner fait remarquer que les lésions trouvées dans le cerveau chez cette jeune fille sont parfaitement aptes à rendre compte des phénomènes psychiques observés durant la vie ; les plaques de sclérose qui occupaient une grande étendue de l'écorce cérébrale étaient nombreuses surtout dans cette région des hémisphères, considérée par Ferrier, Charcot, Munk, etc., comme étant le siège des fonctions intellectuelles. Ces mêmes lésions rendent compte également des attaques d'épilepsie, car les plaques scléreuses intéressaient cette zone de l'écorce grise dont l'irritation engendre l'épilepsie corticale d'après les faits cliniques et expérimentaux publiés dans les dernières années. Enfin Brückner évoque l'observation de sclérose tubéreuse des circonvolutions chez une idiote publiée récemment par M. Bourneville dans les *Archives de neurologie*, et il fait ressortir les analogies et les dissemblances qui se rencontrent dans les deux faits.

E. RICKLIN.

De la morphologie et de l'histologie de l'idiotie, par LUYS (*L'Encéphale*, 1881).

Les recherches de l'auteur ont porté sur quatorze cerveaux d'idiots du sexe féminin, âgés de 7 à 22 ans. Chez un certain nombre, l'idiotie était compliquée d'épilepsie, chez d'autres elle existait seule.

La description des principales anomalies de structure rencontrées chez ces sujets peut être ainsi résumée :

1° Le cerveau des imbéciles et des idiots présente constamment à l'examen anatomique attentif des malformations et des arrêts de développement des plus caractéristiques.

2° Ces modifications se révèlent sous forme d'atrophies partielles portant sur tel ou tel groupe de plis corticaux. Ces atrophies partielles se manifestent d'une façon démonstrative par l'amincissement des plis qui sont amaigris et par l'élargissement corrélatif et la profondeur des sillons.

3° Ce sont principalement les circonvolutions frontales qui présentent le plus d'irrégularités dans leur mode de groupement. — Les marginales viennent ensuite, au point de vue de l'irrégularité de leur contexture.

4° L'asymétrie est très nettement accentuée dans le cerveau des idiots, les deux lobes présentent le plus souvent une discordance d'organisation des plus significatives.

5° L'étude histologique des plis corticaux est encore un champ d'informations des plus intéressants qui montre dans certaines circonstances, que des arrêts de développement peuvent pareillement se manifester dans le mode de répartition des canaux nourriciers de la substance corticale. P. G.

I. — Demonstration einer Missbildung des Gehirns (Cerveau d'idiote), par BINSWANGER (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 21, p. 301, 23 mai 1881*).

II. — Cerveau d'idiot, par BINSWANGER (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 9, p. 142, 27 février 1882*).

III. — Idiotengehirn, par REINHARD (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 50, p. 767, 11 décembre 1882*).

I. — Idiote morte d'une affection intercurrente, à l'âge de 11 ans, sans avoir jamais pu apprendre à parler. La vue et l'ouïe paraissaient rudimentaires. Les membres avaient subi un arrêt de développement. Jusqu'à 8 ans, ils étaient contracturés et complètement immobiles. A ce dernier âge, l'enfant eut trois accès épileptiques, à la suite desquels les contractures diminuèrent et permirent quelques mouvements.

Crâne normal. Les méninges sont saines, à part la pie-mère frontale qui offre de l'opacité et de l'épaississement. Le cerveau pèse 1,071 grammes.

La surface du cerveau présente des anomalies remarquables : 1° l'absence apparente des deux circonvolutions centrales de l'un et de l'autre hémisphères; 2° la fusion de la scissure de Sylvius et du sillon de Rolando en une fente unique, largement béante; 3° le développement incomplet de la portion supérieure du lobe pariétal; 4° l'absence du lobe paracentral gauche et son développement imparfait à droite; 5° les circonvolutions de la région postérieure du cerveau offrent aussi les plus grandes anomalies des deux côtés : à gauche, existe la fente simienne type; à droite, elle n'est interrompue que par d'étroits ponts de circonvolutions.

Mais un examen plus intime montre que, des deux côtés, les circonvolutions centrales existent cachées dans la profondeur de la scissure interhémisphérique, sous forme de tractus étroits se réunissant à angle aigu.

La protubérance et les pyramides sont normales. La moelle n'a pas été examinée.

II. — Homme de 25 ans, n'offrant aucune anomalie physique, mais atteint d'imbécillité et d'épilepsie depuis l'enfance. Sa sœur, âgée de 24 ans, est également idiote; depuis l'âge de 2 ans, elle est atteinte de paréslie de la jambe gauche et, à partir de sa onzième année, elle a eu des attaques convulsives.

Le cerveau de cet homme présente les particularités suivantes : les deux

tiers supérieurs des circonvolutions centrales ainsi que le pied des circonvolutions frontales supérieure et moyenne des deux hémisphères sont transformées en masses, de forme irrégulière, adhérentes à la pie-mère, aplaties, dures et d'un blanc tendineux à la surface, d'une structure fibreuse, compacte et striée sur les coupes. Les autres circonvolutions sont normales, à part leur faible volume.

Pas d'autre anomalie cérébrale.

L'auteur suppose qu'il y a eu, soit dans la première enfance, soit dans la vie intra-utérine, encéphalite symétrique des hémisphères qui s'est terminée par sclérose.

III. — Fillette de 4 ans : à la suite d'une rougeole, hémiplégie et surdité droites, aphasie, accès épileptiques et affaiblissement intellectuel.

A l'autopsie : atrophie des lobes temporal et occipital, de l'insula et de la circonvolution de l'hippocampe gauches; atrophie de la moitié droite du cervelet. J. B.

La capacita del cranio negli alienati, par AMADEI (*Riv. sper. di fren. e di med. leg.*, 1882-1883).

L'auteur compare d'abord les résultats obtenus par les auteurs précédents, puis donne ses statistiques personnelles. Ces chiffres sont rassemblés dans dix-huit tableaux. Nous ne pouvons donner ici que les conclusions de cet intéressant travail.

Les crânes d'aliénés pris dans leur ensemble ont une capacité moyenne sensiblement supérieure à la normale, c'est que leur volume varie dans des limites très larges. Les crânes petits sont nombreux, mais les crânes volumineux se trouvent plus souvent qu'à l'état normal.

Les résultats divers fournis par les mesures sur le vivant tiennent à l'inexactitude des mesures céphalométriques.

Dans les rapports entre les deux sexes, on trouve chez les aliénés des chiffres accusant une différence plus grande que chez les individus sains. Ce rapport donne les moyennes les plus rapprochées pour les épileptiques, les pellagreux, les mélancoliques, les imbéciles. Le bas de l'échelle de la capacité crânienne est tenu par les imbéciles, les épileptiques et les mélancoliques; les pellagreux et les maniaques sont dans la moyenne. Ceux-ci offrent des séries plus régulières que les formes dégénératives, l'imbécillité, l'épilepsie, la mélancolie et les délires systématisés primitifs. Dans la folie héréditaire cependant la moyenne de la capacité crânienne est plus élevée que chez les autres.

Dans un appendice, l'auteur rapporte une statistique nouvelle de Bono de Turin et critique vivement le calcul de la capacité crânienne par les mesures externes. Il montre qu'elles reproduisent très infidèlement la capacité réelle du crâne. Cependant, tout en insistant sur les causes d'erreur, il croit qu'on pourrait les corriger jusqu'à un certain point.

Enfin dans une troisième note de cet appendice, Amadei montre la capacité du crâne dans ses rapports avec la stature. Les chiffres montrent nettement que cette capacité s'élève et s'abaisse avec la stature d'une manière régulière (voir *R. S. M.*, XXI, 645, 646). F. BALZER.

I. — Das Wiegen von Epileptischen als objectives Anzeichen (Le pesage des épileptiques), par KOWALEWSKY (*Archiv für Psychiatrie, Bd. XI, Heft 2, p.* 351).

II.—Etwas über die Schwankungen des Gewichtes der Epileptischen (Quelques mots sur les variations du poids corporel chez les épileptiques), par V. von OLDEROGGE (*Archiv für Psychiatrie und Nervenk., Band XII, Heft 3, S.* 692, 1882).

I. — M. Kowalewsky, en se basant sur 115 observations cliniques, avait démontré que les attaques d'épilepsie de toutes espèces s'accompagnent d'une diminution subite du poids corporel, qui, dans le cas d'épilepsie invétérée et à la suite d'une grande attaque convulsive, peut atteindre jusqu'à 9 livres. A la suite d'attaques subintrantes ou coup sur coup, cette perte de poids, au dire de M. Kowalewsky, pourrait s'élever jusqu'à 15 livres. Cet observateur a signalé ce phénomène comme devant servir à élucider le diagnostic d'épilepsie dans les cas de simulation présumée.

II.—M. Olderogge s'est attaché à démontrer que les assertions de M. Kowalewski, son compatriote, reposent sur des erreurs et de fausses interprétations de chiffres; il a repris, d'ailleurs, les recherches cliniques de M. Kowalewsky, et il arrive à cette conclusion que, si les attaques convulsives peuvent entraîner chez les épileptiques une perte de poids corporel, celle-ci est trop minime pour pouvoir servir au diagnostic différentiel entre l'épilespsie vraie et l'épilepsie simulée. E. RICKLIN.

Recherches cliniques sur la fréquence des maladies sexuelles chez les aliénés par DANILLO (*Arch. de Neurologie, septembre* 1882).

Le résultat des recherches entreprises par l'auteur, à l'asile Sainte-Anne, peut être ainsi résumé :

La complication de la folie par les maladies sexuelles chez la femme doit être regardée comme très fréquente pendant la persistance des fonctions physiologiques sexuelles.

Après la ménopause, cette complication devient beaucoup plus rare.

La grossesse et les couches influent considérablement sur le degré de fréquence des maladies sexuelles.

Quant à l'influence des affections génitales, chez la femme, sur la folie déjà existante, il suffit, pour en comprendre l'importance, de se rappeler la relation anatomique et physiologique qui existe, d'une manière si intime, entre l'appareil nerveux des organes génitaux et le système nerveux central. Il semble évident que toute irritation périphérique émanant des organes affectés, doit avoir fatalement son retentissement sur l'encéphale, dont les fonctions se trouvent déjà altérées par le fait du désordre pyschique. PAUL GARNIER.

Inversion du sens génital et autres perversions sexuelles, par CHARCOT et MAGNAN (*Arch. de neurologie*, 1882).

Il ne s'agit pas simplement ici de ces perversions du sens génital qui prennent leur source dans les troubles de la sensibilité générale, mais

bien d'un ordre d'idées déterminé, qui se caractérise par l'appétit génital pour le même sexe, à l'exclusion de l'autre. En voici un exemple :

M. X..., prédisposé héréditairement à la névropathie, est âgé de 31 ans. Il est sexuellement bien conformé, et rien, en lui, ne rappelle les allures féminines. Sous le rapport intellectuel, c'est un esprit cultivé, très érudit, de beaucoup au-dessus de la moyenne. Et cependant, c'est un cerveau malade. Qu'on en juge :

« Ma sensualité, dit-il, s'est manifestée dès l'âge de six ans par un violent désir de voir des garçons de mon âge ou des hommes nus. Un jour, j'aperçus un soldat qui se masturbait : je l'imitai, et je persévérai dans cette habitude, en excitant mon imagination par le souvenir d'hommes nus et en usant de toutes les ruses pour parvenir à me procurer la vue de la nudité masculine.

« Je cessai absolument la masturbation à l'âge de vingt ans ; mais je ne suis jamais parvenu, malgré tous mes efforts, à arrêter les excitations de mon imagination ; les hommes jeunes, beaux et forts, provoquent toujours chez moi une vive émotion ; une belle statue d'homme nu me produit le même effet ; l'Apollon du Belvédère me fait beaucoup d'impression. Quand je rencontre un homme dont la jeunesse et la beauté provoquent ma passion, je suis tenté de lui plaire. Je sais dominer ces envies, sans parvenir à dominer l'amour lui-même. La suprême satisfaction de cette sensualité n'a jamais été que la vue de l'homme nu, surtout de la verge de l'homme.

« Quant aux femmes, si belles qu'elles soient, elles n'ont jamais fait naître en moi le moindre désir. J'ai essayé d'en aimer une, espérant ainsi revenir à des idées naturelles ; malgré sa beauté, je suis resté complètement froid, et l'érection, si facile chez moi à la vue de l'homme, n'a pas même commencé. »

Tels sont les caractères de l'anomalie sexuelle chez ce malade, dans l'histoire duquel il faut encore signaler une propension au vol, à l'âge de six à huit ans, et des attaques convulsives de nature hystérique qui se sont montrées à quinze ans, reparaissant à des intervalles plus ou moins éloignés.

D'autres observations, non d'inversion du sens génital, mais de perversions sexuelles, sont ensuite relatées, afin de mettre en saillie des phénomènes caractéristiques qu'on pourrait prendre pour des formes particulières de maladies mentales, mais qui ne sont autres, en réalité, que des variétés sémiologiques sous lesquelles peuvent se présenter les dégénérés.

Dans une observation empruntée à M. Blanche, il s'agit d'un individu à hérédité névropathique qui, dès l'âge de six ans, est poussé par un instinct irrésistible à regarder les pieds des femmes, à rechercher leurs chaussures pour contempler les clous des semelles ; à la seule vue de ces clous ou simplement des empreintes laissées par eux, son imagination s'exaltait, il créait des histoires fantastiques ayant ces clous pour objet, entrait en même temps en érection pour aboutir à l'éjaculation sans aucune provocation manuelle.

Un troisième exemple non moins curieux a trait à un individu, fils d'excentriques, qui, à l'âge de cinq ans, se sent envahir par une véritable excitation génitale à la vue d'un bonnet de nuit. Dès lors, la seule évocation de ce souvenir provoque un orgasme génital ; cet objet acquiert des droits tellement souverains, que toute approche conjugale est interdite, s'il n'est fait appel à cette grotesque image.

Enfin, un autre malade, à hérédité vésanique, est poursuivi dès l'âge de quinze ans par le besoin de voler des tabliers blancs pour se masturber, et subit trois condamnations pour vol de tabliers.

Toutes ces obsessions ne sont, en somme, que des phénomènes mor-

bides saillants, des modalités symptomatiques d'un même fonds pathologique, et nullement des états morbides distincts. PAUL GARNIER.

Des formes curables de l'aphasie. De l'ataxie et de l'hémiplégie verbales, par J. LUYS (*L'Encéphale*, 1881).

Cliniquement, dit l'auteur, les aphasiques se divisent en deux groupes ; — il y a d'abord ceux qui, étant atteints d'hémiplégie droite avec contracture plus ou moins prononcée, disent à chaque interrogation qu'on leur adresse, un mot au lieu d'un autre, ou répètent une phrase stéréotypée ou un monosyllabe appliqué à toutes les questions. En raison de la déviation que l'incitation psychique volontaire subit en route, ces malades représentent la même nature de troubles fonctionnels que ceux que l'on constate chez les ataxiques d'origine spinale. C'est à cette forme spéciale de l'aphasie qu'il propose d'appliquer la dénomination d'*ataxie verbale*. Il y a ensuite ceux qui, étant pareillement hémiplégiques à droite, présentent des troubles spéciaux dans l'articulation des sons — mais ceux-ci ne disent pas un mot au lieu d'un autre ; il y a seulement de la faiblesse, de l'hésitation dans la façon d'articuler et d'émettre leur pensée. Leurs réponses sont lentes, mais toujours coordonnées avec l'interpellation.

Les aphasiques du premier groupe sont fatalement incurables, et, au point de vue de l'expression verbale, ne présentent pas de modifications jusqu'à la fin de leurs jours.

Les aphasiques du deuxième groupe, au contraire, sont susceptibles d'une amélioration progressive ; ils sont curables et peuvent récupérer l'exercice de la parole même après plus de vingt mois d'interruption.

Dans les formes dites ataxiques les lésions anatomiques seraient réparties dans des régions multiples de l'hémisphère gauche, et accessoirement la troisième circonvolution frontale se trouve comprise dans le processus destructeur.

Quant aux formes paralytiques simples de l'aphasie, elles coïncideraient avec des lésions plus circonscrites, portant, la plupart du temps, sur la substance grise du corps strié du côté gauche.

L'écorce grise et, en particulier, la troisième frontale, n'est qu'accessoirement intéressée. La limitation des foyers destructeurs pourrait expliquer, d'une part, la récupération, dans certains cas, des fonctions motrices du côté paralysé, et, dans d'autres cas, la récupération de la faculté de parler par la suppléance fonctionnelle des régions phono-motrices de l'hémisphère du côté opposé demeurées saines. PAUL GARNIER.

Sur la sclérose des circonvolutions cérébrales chez les aliénés et en particulier sur une forme nouvelle (cirrhose atrophique granuleuse disséminée), par S. POZZI (*Bulletins de la Société d'anthropologie*, 4 *mai* 1882).

Ce mémoire est basé sur l'observation d'un aliéné âgé de 64 ans, mort à l'hospice de Ville-Évrard, après avoir présenté depuis plus d'un an des idées mélancoliques, un affaiblissement des facultés intellectuelles et des accès épileptiformes. C'est à la suite de l'un d'eux que le malade succomba. A l'autopsie, indépendamment d'un épaississement des parois du crâne et des mé-

ninges, on trouva certaines circonvolutions amoindries, comme rétatinées et présentant en outre une surface inégale, granuleuse, ou pour mieux dire piquetée, qui rappelait assez exactement l'aspect du bois vermoulu. Les lésions sur les deux hémisphères présentaient des points symétriques et des points dissemblables. Les premiers siégeaient sur la première circonvolution frontale, plus profondément altérée cependant à gauche; la deuxième circonvolution frontale, la majeure partie de la pariétale descendante, le lobule pariétal supérieur, plus atteint à droite; le lobule ovalaire dans sa portion supérieure.

La lésion se montrait isolément à droite sur le sommet du pli courbe et sur un pli de passage pariéto-occipital interne, qui étaient atrophiés et granuleux, ainsi que sur les troisième et quatrième frontales, qui offraient une hypertrophie d'apparence tubéreuse; à gauche sur la frontale ascendante et sur la portion postérieure du lobule quadrilatère.

Après avoir rappelé les deux variétés de sclérose cérébrale étudiées jusqu'aujourd'hui chez les aliénés; à savoir la sclérose cérébrale simple ou sans altération extérieure autre que l'atrophie et la sclérose tubéreuse, M. Pozzi propose pour la variété qu'il vient de décrire le nom de sclérose granuleuse atrophique disséminée à cause de son analogie avec la cirrhose atrophique du foie dont elle reproduit l'aspect.

L'examen histologique des circonvolutions fait par M. Brissaud a montré que les lésions de la partie hypertrophiée ressemblaient beaucoup à celle de l'encéphalite tubéreuse et que celles des circonvolutions atrophiées étaient de tous points identiques aux précédentes avec cette différence que les éléments cellulaires y étaient encore plus rares et que la névroglie y paraissait encore plus condensée.

Aussi l'auteur tend-il à admettre que les lésions atrophiques décrites par lui représentent une période avancée du mal, le résidu d'une inflammation éteinte depuis longtemps, tandis que les zones hypertrophiées correspondraient aux points où le processus inflammatoire est encore en activité.

C. GIRAUDEAU.

Zur Casuistik der Erkrankungen des Centralnervensystem (Contribution à l'histoire clinique des affections du système nerveux central), par CLAUS (*Archiv für Psychiatrie und Nervenk., Band XII, Heft 3, p.* 669, 1882).

1° *Sclérose cérébro-spinale multiple.* Le sujet de cette observation présenta à la fois des symptômes d'une sclérose en plaques cérébrospinale et de démence paralytique. A l'autopsie on trouva, en même temps qu'une sclérose en plaques disséminées, des lésions méningitiques à la convexité avec une atrophie et des traces d'une inflammation chronique des circonvolutions frontales et centrales. Ces deux ordres de lésions répondaient aux deux ordres de symptômes présentés par le malade. L'auteur tire de ce fait et d'autres observations analogues publiées par Schultze cette conclusion que, lorsque aux symptômes de la sclérose en plaques insulaire viennent s'ajouter des symptômes de paralysie générale, il y a lieu de rechercher l'atrophie des circonvolutions et l'inflammation chronique des méninges, principalement au niveau du lobe frontal. L'observation de Claus présente encore cette particularité intéressante qu'il existait une dégénérescence secondaire des cordons postérieurs sans que le malade eût présenté des troubles de la coordination et de la sensibilité, ce que l'auteur attribue au peu d'extension de la dégénérescence spinale, qui était strictement bornée à la ligne de démarcation comprise entre le cordon de Goll et le cordon cunéiforme de chaque côté. Des lésions semblables ont été rencontrées par l'auteur à l'autopsie de trois para-

lytiques généraux qui, de leur vivant n'avaient présenté aucun symptôme trahissant une lésion des cordons postérieurs.

2° *Atrophie du cervelet chez un dément épileptique.* Le sujet de l'observation, frappé d'idiotie, était sujet à des attaques d'épilepsie au sortir desquelles il était sous le coup d'une excitation qui le poussait à se livrer à des violences. De plus, au sortir de ces attaques, il présentait souvent une faiblesse très marquée de la jambe gauche, qui l'empêchait de marcher pendant plusieurs jours. La langue, pendante, était déviée à gauche, et la pupille gauche était dilatée.

Enfin quand le malade riait, les muscles du côté droit de la face étaient seuls à se contracter.

A l'autopsie on trouva les traces d'une méningite chronique, avec sclérose très prononcée de la corne inférieure à droite, sclérose du cervelet avec atrophie de cet organe qui était réduit à la moitié environ de son volume normal. La moelle avait sa structure normale. A ce propos, l'auteur rappelle que les faits d'atrophie du cervelet, consignés dans la littérature médicale sont relativement rares et il rappelle les principaux exemples de ce genre d'anomalie.

3° *Sur une dégénérescence spéciale de la moelle chez l'homme.* A l'autopsie d'un paralytique général, Claus a trouvé outre les lésions habituelles de la méningo-encéphalite avec dégénérescence descendante de la partie postérieure du cordon latéral (faisceau pyramidal), un foyer de myélite chronique de un centimètre de hauteur à coupe transversale ovalaire, dont l'extrémité supérieure correspondait à l'émergence de la seconde paire dorsale. Il s'agit là, à l'idée de l'auteur, d'un nouvel exemple de ces foyers de dégénérescence curieux et signalés par Westphal dans des cas de dégénérescence secondaire, chez des sujets qui n'étaient pas frappés de démence.

E. RICKLIN.

Alcoolisme et strychnine, par LÉGUYÉ (*Thèse de Paris*, 1892).

L'auteur, après avoir rappelé ces paroles prononcées par le professeur Verneuil, à l'Académie de médecine, en janvier 1871. « Il n'existe pas de remède spécifique contre le delirium tremens », se croit autorisé à y substituer l'affirmation suivante :

« Ces paroles étaient vraies à l'époque, mais ce remède spécifique qui n'existait pas alors, est trouvé aujourd'hui : c'est la noix vomique ou mieux son alcaloïde, la strychnine ». Les faits cités à l'appui d'une déclaration aussi catégorique manquent malheureusement de cette précision qui entraîne la conviction. On est surpris, en effet, de voir que l'auteur, dans les observations qu'il relate, ne s'attache pas davantage à faire ressortir les symptômes qui annoncent un delirium tremens grave, puisqu'on sait que les cas simples, non fébriles, guérissent le plus souvent avec la plus grande rapidité, et cela sans qu'on intervienne d'une manière bien déterminée. Pour juger de l'efficacité merveilleuse du médicament en question, il n'eût donc pas été inutile de donner quelques indications sur les soubressauts tendineux, l'hyperthermie, dûment constatée par le thermomètre, enfin, sur les signes qui constituent le delirium tremens grave.

PAUL GARNIER.

MÉDECINE LÉGALE.

I. — Erhängen, Erwürgen oder Erdrosseln? Gattenmord durch Strangulation, Versuch die Leiche zu verbrennen um jede Spur zu vertilgen (Pendaison ou bien strangulation soit par les mains soit par un lien? Strangulation criminelle d'une femme par son mari qui essaie de brûler le cadavre pour faire disparaître les traces de son crime), par ADLOFF (*Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, nouvelle série, XXXIV*, 19, *janvier* 1881).

II. — Im Walde aufgefundener Leiche. Strangfurche am Halse. Bestimmung der Todesart (Cadavre, ayant un sillon de strangulation, découvert dans un bois. Détermination du genre de mort), par MASCHKA (*Idem, XXXVII, p.* 271, *octobre* 1882).

III. — Verdacht eines Mordes durch Erdrosselung, abweichen des Obergutachten (Soupçon de strangulation criminelle, écarté par l'expertise suprême), par MASCHKA (*Idem, XXXVIII, p.* 71, *janvier* 1883).

IV. — Erdrosselt (Meurtre d'un enfant par fracture du crâne et strangulation), par R. REHMANN (*Idem, XXXIV, p.* 35, *janvier* 1881).

V. — Erwürgung eines Neugeborenen oder nicht? (Y a-t-il eu strangulation manuelle du nouveau-né ou non par la mère)? par CLEMENS (*Idem, XXXVI, p.* 372, *avril* 1882).

VI. — Vermüthete Erwürgung. Unrichtige Deutung gewöhnlicher Leichenhypostasen. Natürlicher Tod (Mort naturelle prise pour une strangulation manuelle grâce à une fausse interprétation des lividités cadavériques), par MASCHKA (*Idem, XXXVIII, p.* 77, *janvier* 1883).

I. — Le chauffeur d'une usine est surpris devant son four, dans une attitude suspecte, à 4 heures et demie du matin, par ses camarades. En s'approchant, ceux-ci aperçoivent dans le cendrier, le cadavre de la femme du chauffeur et non loin de là, des vêtements féminins et une corbeille dans laquelle le corps a été apporté.

Le cadavre, outre qu'il est couvert de cendres, présente sur les téguments de nombreuses taches lenticulaires, provenant de brûlures par les parcelles charbonneuses tombées dans le cendrier.

Un mouchoir de poche est lié autour du nez et de la bouche. Le cou est serré par les quadruples tours d'une courroie large de 1 centimètre, longue de 1 mètre 48 qui a été coupée récemment à celle du berceau de l'enfant de cette femme.

Le nœud fait sur la nuque est si solide qu'il faut le sectionner. Le lien constricteur enlevé, on remarque des sillons multiples brun foncé et parcheminés : aucun extravasat sanguin dans les tissus sous-jacents.

Ecchymoses nombreuses à la face ; quelques-unes sur le sein gauche et sur la jambe correspondante.

Langue enclavée entre les arcades dentaires.

Intégrité de la tunique interne des carotides. Larynx et trachée remplis de

mucosités sanguinolentes. Jusque dans les plus petites ramifications bronchiques, l'arbre aérien offre une vive rougeur. Poumons gorgés d'un sang mousseux, noir.

Cœur gauche vide ; nombreux caillots dans le droit.

Congestion de l'encéphale et des autres viscères ; ecchymoses à la face postérieure du rein gauche. Fœtus de 2 mois dans l'utérus.

Les experts conclurent à une strangulation criminelle. Ils éliminèrent l'idée d'un suicide par pendaison pour les raisons suivantes : 1° nature du lien trop mince pour offrir des garanties suffisantes de solidité à quelqu'un qui veut se suicider ; 2° mode de suspension, peu admissible, à un berceau toujours en équilibre instable ; 3° disposition compliquée du lien (tours multiples et nœud extrêmement serré) ; 4° direction horizontale des sillons qui forment un cercle complet autour du cou.

Les experts repoussèrent de même un suicide par strangulation par les deux motifs que voici : 1° la constriction du cou par le quadruple tour de courroie était telle qu'elle eût entraîné la perte de connaissance et empêché de faire un nœud si solide ; 2° le cadavre présentait des traces de résistance.

Il nous semble qu'il y a une lacune dans ce rapport. En présence des nombreuses ecchymoses de la face et du mouchoir de poche lié au-devant du nez et de la bouche, les experts eussent dû discuter la possibilité d'une suffocation par occlusion directe des orifices respiratoires, comme ayant précédé ou accompagné la strangulation.

II. — Le cadavre d'un homme débile, âgé de 20 ans, est trouvé dans un bois, étendu sur le côté droit, sur un sol couvert de mousse, les vêtements déchirés, les poches retournées et vidées. Au cou est une cravate étroite, de coton, serrée par un double nœud sur le larynx, d'une façon si énergique qu'on peut à peine glisser au-dessous le petit doigt.

Sillon de constriction, transversal, peu profond, légèrement bleuâtre, à fond mou, de la largeur d'un doigt, passant à mi-hauteur du larynx ; sur le trajet du sillon, à 2 pouces à droite du larynx, empreinte déprimée, livide, longue d'un pouce. Au-dessus et au-dessous du sillon, un peu de gonflement des parties molles. Physionomie calme ; lividité de la face ; yeux clos, pupilles dilatées. Paupières gonflées et bleuâtres par des suffusions sanguines.

De la bouche ouverte sortent des mucosités. Langue non enclavée et portant les empreintes des dents supérieures. Rigidité seulement aux membres inférieurs. Abdomen météorisé et verdâtre. Emission de matières fécales. Lividités dorsales.

Tissus un peu tuméfiés au niveau des angles maxillaires. Taches et stries livides sur la nuque. Excoriations en partie desséchées à la main droite, sur le dos du petit doigt, à la gauche sur l'index et le pouce ; lésions analogues sur le dos du poignet droit et au mollet droit.

Pas d'extravasat sanguin dans les tissus profonds du cou. Gonflement et teinte foncée du sterno-mastoïdien droit, à son extrémité supérieure. Corps thyroïde un peu volumineux. Larynx intact. Réplétion des veines du cou.

Lobes pulmonaires inférieurs remplis d'un sang noir spumeux. Beaucoup de sérosité dans le péricarde. Sang fluide dans le ventricule gauche ; ventricule droit gorgé de sang. Congestion du foie et de l'encéphale. Intégrité du crâne.

Les premiers experts conclurent à une mort par apoplexie dûe à la constriction du cou, mais sans se prononcer entre une mort accidentelle et un meurtre.

Les deuxièmes experts admirent un meurtre par strangulation.

Maschka appelé en troisième lieu à donner son avis conclut que la nature du sol sur lequel le cadavre avait été retrouvé, ne permettait pas

de regarder comme accidentelles, les diverses écorchures signalées sur les membres du cadavre, et qu'on avait là des indices de résistance ; qu'il était inadmissible qu'un homme qui, au dire de tous, avait l'habitude de porter une cravate lâche, l'ait précisément serrée si énergiquement ce jour-là et ne l'ait pas relâchée, en marchant chargé, d'autant mieux qu'il devait avoir la respiration courte, vu le volume de son corps thyroïde. Tout s'explique naturellement au contraire, si on admet, qu'il a d'abord reçu un coup sur la tête qui a amené la tuméfaction et les ecchymoses palpébrales, l'a privé de force et a permis à ceux qui l'ont dépouillé, de l'étrangler.

Un homme convaincu du meurtre a été condamné.

III. — Femme, s'enivrant journellement, trouvée morte dans la cave où elle avait l'habitude de se réfugier.

Le cadavre a la bouche fermée, la langue un peu saillante entre les mâchoires, le cou serré par un mouchoir faisant un triple tour et noué en avant sur le larynx. Ce foulard enlevé, on aperçoit plusieurs sillons transversaux, sans changement de teinte de la peau, mais avec quelques excoriations sur la région cervicale antérieure.

Excoriations en voie de cicatrisation sur le crâne, la face, les épaules, les genoux et la hanche gauche.

Aucun épanchement sanguin dans les tissus sous-jacents aux sillons. Hyoïde et larynx intacts. Corps thyroïde volumineux. Beaucoup de sang dans les jugulaires, peu dans les ventricules du cœur. Congestion de l'encéphale, des poumons et du foie. Injection de la muqueuse laryngo-trachéale.

Les premiers experts conclurent à une mort par asphyxie due à une strangulation par un tiers. Le mari fut arrêté.

Une contre-expertise fut confiée à Maschka. D'après lui, les petites plaies et écorchures constatées sur le cadavre n'indiquent nullement des efforts de résistance, car quelques-unes sont de date relativement ancienne et toutes ont une situation telle qu'elles ont indubitablement été occasionnées par des chutes en état d'ivresse.

Les sillons cervicaux n'ont pas grande valeur dans l'espèce, parce que leur présence avait été reconnue par un témoin deux jours avant la mort de cette femme. La strangulation par un tiers est rendue encore plus invraisemblable, vu la disposition du lien. Un meurtrier ne prend pas le temps de faire tant de tours, d'autant mieux que la constriction du cou est plus aisée, moins le lien fait de tours ; en outre, il n'eût pas laissé cette preuve de son crime.

En revanche, les ivrognes succombent souvent subitement avec tous les signes de l'asphyxie qui ici se trouvait favorisée par la présence du mouchoir fortement serré autour du cou et le volume du corps thyroïde. Mais il est également possible qu'au lieu d'une strangulation accidentelle, on ait ici une strangulation suicide durant l'ivresse.

IV. — Fillette de 9 mois sujette aux convulsions, trouvée morte dans sa couchette.

Pointillé hémorragique de la face interne des paupières. Sur le cou, deux sillons en grande partie horizontaux, de consistance molle, avec liseré livide ; le sillon supérieur, qui a près d'un centimètre de large, passe au-dessus de l'hyoïde et se rétrécit sur les côtés du cou pour se terminer en pointe au-dessous des oreilles. Le sillon inférieur, qui présente une largeur moyenne de 1/2 centimètre, entoure circulairement le cou, y compris la nuque. Les bords des deux sillons sont tuméfiés. Pas d'extravasat sanguin dans les tissus sous-jacents.

A 2 centimètres au-dessus de l'oreille droite, épanchement sanguin, du calibre d'un œuf de pigeon, entre l'aponévrose et le péricrâne, ainsi qu'au-dessous de ce dernier. Fissure crânienne à l'union de l'angle sphénoïdal du pariétal avec la grande aile du sphénoïde et l'écaille temporale ; enfoncement

de la grande aile du sphénoïde avec ecchymose de la dure-mère correspondante.

Pointillé ecchymotique du feuillet viscéral du péricarde et de la plèvre pulmonaire. Petite quantité de sang coagulé dans le cœur droit et les gros vaisseaux. Réplétion des veines du cou par un sang noir et fluide.

Intégrité des carotides, à part une ecchymose lenticulaire dans la gauche. Vive injection de la muqueuse laryngo-bronchique. Poumons gorgés de sang spumeux.

Le diagnostic médico-légal fut celui de mort par strangulation et fracture du crâne ; celle-ci, ayant hâté la mort, n'a pas permis aux signes de l'asphyxie d'atteindre tout leur développement. La fracture en effet est antérieure à la strangulation, car elle offre des phénomènes de réaction vitale. D'autre part, l'ensemble des circonstances rend invraisemblable l'hypothèse que l'enfant, mort dans un accès de convulsions, soit tombé sur le sol où se seraient produites accidentellement et la fracture et la strangulation par la cravate. Il y a donc lieu d'admettre un crime. La belle-mère qui seule pouvait être incriminée fut acquittée.

V. — Le cadavre d'un enfant à terme, né d'une fille pluripare, est trouvé dans un sac au grenier, tandis que le placenta et le cordon nettement sectionnés étaient cachés dans la cave.

Le cou du petit cadavre offre, un peu au-dessous des angles maxillaires, deux fossettes arrondies dont la forme correspond au pouce et à l'index d'un adulte.

Les poumons n'ont pas respiré. Vaste épanchement sanguin de la pie-mère occipitale avec hyperémie considérable de tout le cerveau. Oreillettes remplies de sang noir liquide. Injection des muqueuses respiratoire, digestive, de la face interne des carotides et des épiploons.

Dans ce cas, il était impossible de décider si les lésions constatées ont été effectuées pendant ou immédiatement après l'accouchement. En effet, il est également admissible que, l'enfant ayant succombé à l'apoplexie pendant son passage à travers les voies génitales, les empreintes de doigts sur le cou soient postérieures à la mort, ou bien que, né en état d'asphyxie, la constriction exercée avec les doigts sur le cou ait empêché l'établissement de la respiration.

VI. — Cadavre de femme présentant des taches bleuâtres, presque toutes du côté droit, au niveau des paupières, du front, de la joue, du sein, du coude, du ventre, du membre inférieur, etc.; même coloration de la moitié droite de la muqueuse laryngée. A l'incision de ces régions, il se forme un pointillé sanguin. Spumosités dans la trachée et dans les poumons. Dans la moitié droite du cerveau, épanchement sanguin ayant les dimensions d'un poing d'enfant. Cervelet et rate en bouillie. Tubercules au sommet des poumons.

Les experts conclurent qu'une pression exercée sur le larynx en même temps qu'une compression sur le côté droit du corps avaient entraîné la mort par hémorragie cérébrale, ou plutôt l'avaient accélérée, car, selon eux, le cervelet, la rate et les poumons offraient des lésions capables par elles-mêmes d'entraîner la mort.

Maschka à qui fut confiée une contre-expertise déclara que la mort avait eu lieu par l'hémorragie cérébrale seule, que l'affection tuberculeuse était trop peu considérable pour entrer en ligne de compte, que le ramollissement du cervelet et de la rate étaient des phénomènes de putréfaction au même titre que les lividités de diverses régions que les experts avaient pris à tort pour des traces de violences. La circonstance singulière que ces taches se trouvaient concentrées du côté droit du corps s'explique parce que le cadavre était resté longtemps couché sur ce côté,

ainsi que l'ont déclaré des témoins. Il y a donc eu mort naturelle et non crime. (*R. S. M.* XII 247; XIV 265; XV 237; XVII 241; XVIII 234 et 579). J. B.

Zur Casuistik des Strangulations-Todes (Lésions rares de la strangulation), par FALK (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œ. S., n. sér., XXXVIII, p. 279, avril* 1883).

Homme robuste de 40 ans trouvé mourant. Le meurtrier âgé de 50 ans, et qui ne paraît pas d'une vigueur insolite, prétend avoir saisi sa victime par la cravate et l'avoir maintenue serrée avec la main jusqu'à ce qu'elle se soit affaissée inanimée.

Le visage du meurtrier présente des ecchymoses.

Celui de la victime offre diverses égratignures à la face et aux mains. Sa cravate de laine est fixée étroitement autour du cou par un nœud situé en avant et qu'on défait avec peine.

Sillons multiples et parallèles formant un cercle complet autour du cou au-dessus et au niveau du cartilage thyroïde; ces sillons de strangulation sont superficiels, sans extravasat sanguin.

Intégrité de l'hyoïde et des cartilages laryngés.

Amygdale gauche, bleu foncé à l'extérieur et à la coupe, qui la montre infiltrée de sang.

Dans le muscle génio-hyoïdien, près de son insertion hyoïdienne, se trouve un vaste épanchement de sang qui occupe toute l'épaisseur du muscle.

Les viscères offrent les phénomènes typiques de l'asphyxie.

Il y a donc eu à la fois strangulation par un lien et par la main. J. B.

I. — Suicide par pendaison, par HURPY (*Annales d'hyg. publ. et de méd. légale, 3e série, VI, p.* 359, *octobre* 1881).

II. — Erhängt oder an Verblutung aus Schnittwunden gestorben? Mord oder Selbstmord? (Mort par pendaison ou par hémorragies consécutives à des plaies faites par un instrument tranchant? Meurtre ou suicide?) par MASCHKA (*Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und œffentliches Sanitaetswesen, nouvelle série, XXXVII, p.* 265, *octobre* 1882).

III. — Ueber die localen Befunde durch Erhängen (Lésions locales de la pendaison), par Adolf LESSER (*Idem, p. XXXV,* p. 201, *octobre* 1881).

I. — Femme de 77 ans, atteinte de délire de persécution. On la trouve morte, le cou passé dans le nœud coulant d'une corde longue de 1m, 20 centimètres, dont l'autre extrémité était attachée au pied d'une table, à 43 centimètres du sol. Le corps reposait sur le plancher, par son plan antérieur, les bras allongés le long du tronc, les membres inférieurs dans l'extension, la face touchant à terre par la pommette droite, le sommet de la tête distant seulement de 30 centimètres du pied de la table.

Présence d'urine sur le sol. Face livide; pas de saillie de la langue.

Sillon parcheminé à la hauteur du cartilage thyroïde, remontant obliquement sur les côtés du cou et cessant en arrière au niveau du nœud coulant qui n'était pas appliqué sur les tissus. Le sillon formait avec l'axe du cou un angle de 45 degrés.

Pointillé ecchymotique des conjonctives, de la muqueuse des narines et de la face interne des lèvres.

Congestion de l'encéphale et de ses vaisseaux. Aucune extravasation sanguine dans les parties profondes du cou.

Pas de mucosités spumeuses dans les voies aériennes. Pas d'ecchymoses sous-séreuses. Cœur vide à gauche, et ne renfermant qu'un caillot dans le ventricule droit.

II. — Homme de 50 ans, sujet chaque année à une phase d'égarement d'esprit pendant laquelle il quittait sa demeure pour aller vagabonder et boire. On le trouve pendu à un arbre, les pieds touchant le sol, le cou entouré par une cravate de soie, qui n'était appliquée sur le cou qu'en avant, tandis qu'en arrière elle laissait un espace libre. Aucune trace de sang ni d'instrument tranchant au voisinage du corps.

La manche droite de l'habit était serrée au-dessus du poignet, à l'aide d'un morceau de la cravate qui avait servi à la suspension. Au-dessous de ce lien, vaste plaie béante étendue transversalement d'un bord à l'autre de l'avant-bras et présentant une triple entaille à son extrémité cubitale. Sur le dos de la main gauche, autre plaie également par instrument tranchant. Enfin sur l'avant-bras gauche, deux plaies très obliques, formant des zigzags, de haut en bas, et en voie de cicatrisation.

Au cou, sillon pâle, légèrement déprimé, allant se terminer aux apophyses mastoïdes.

Le premier médecin qui vit le pendu, conclut à un meurtre.

Le lendemain, eut lieu l'autopsie faite par d'autres experts qui ne remarquèrent plus trace de sillon. Aucun épanchement sanguin dans les parties profondes du cou. Spumosités trachéales. Œdème des lobes pulmonaires inférieurs. Dans les oreillettes, beaucoup de sang noir en partie coagulé. Jugulaires gorgées de sang fluide. Congestion des méninges, du foie et des reins. Adhérences et opacités des membranes encéphaliques.

Les conclusions du rapport d'autopsie furent que l'individu, dans un moment d'aliénation, s'était suicidé en s'ouvrant les bras et avait succombé à l'hémorragie consécutive. Pour expliquer l'absence de sang sur les lieux, les experts ajoutèrent que le corps du suicidé, trouvé ailleurs par des paysans, avait été amené là et pendu, afin de s'éviter les frais d'enterrement et les ennuis d'une enquête.

En face de la divergence des deux premières instances d'experts, on fit appel à l'avis de Maschka. Celui-ci commença à exclure la mort par hémorragie, en raison même des résultats de l'autopsie qui étaient loin de montrer une anémie générale. La mort avait donc eu lieu par pendaison. La disparition du sillon d'un jour à l'autre est chose d'autant plus admissible qu'il s'agissait d'un lien large et lâche.

Contre l'idée d'un meurtre, Maschka fit valoir la situation et les caractères des plaies qui se trouvaient placées en des endroits peu accessibles à un meurtrier et avaient été pratiquées en des jours différents ; de plus l'existence d'une triple entaille sur l'une se concilie pleinement avec l'hypothèse du suicide.

Maschka conclut donc que, dans un moment d'ivresse ou d'aliénation, l'homme, après avoir tenté de se suicider en se coupant les bras, en un autre endroit, avait eu soin d'arrêter l'hémorragie avant de venir se pendre au lieu où on l'a découvert.

III. — Lesser présente, sous forme de tableaux synoptiques, le mode et la durée de suspension ainsi que les lésions constatées chez 50 pendus dont le suicide était avéré et qui n'avaient pas essayé de s'enlever la vie par un autre moyen.

Les lésions les moins connues nous arrêteront seules.

Les déchirures *musculaires*, à peine signalées jusqu'ici, ont été rencontrées par l'auteur chez 11 pendus : 10 fois la rupture portait sur le

ou les sterno-mastoïdiens, mais jamais dans toute leur épaisseur; 5 fois elle concernait le peaucier; 2 fois les sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens; 1 fois un omo-hyoïdien. On ne constate jamais d'extravasat sanguin dans ces déchirures, ni à leur voisinage. Au microscope, on reconnait une dégénération cireuse des fibres musculaires.

Lesser a observé 7 fois des lésions *artérielles:* 2 fois sur la carotide primitive gauche, 2 fois sur la carotide primitive droite, 2 fois sur les deux carotides primitives, enfin une fois sur la maxillaire externe droite. Les déchirures, simples ou multiples, portent exclusivement sur la tunique interne, en général à la paroi postérieure du vaisseau. Tous les individus avaient plus de 40 ans, mais n'offraient pas d'endartérite déformante. Jamais les lèvres de la déchirure n'étaient enroulées sur elles-mêmes. L'auteur a vu également un cas d'hémorragie dans l'adventice carotidienne.

Chez 27 pendus, il a noté des lésions de l'*hyoïde*, du *larynx* ou du *rachis*. Il n'a constaté de ruptures des cartilages cricoïde ou thyroïde qu'en cas de dégénérescence amiantacée ou calcaire. En revanche, quand l'altération sénile était devenue complète, c'est-à-dire qu'il y avait ossification des cartilages, ces derniers n'étaient pas lésés; il semble donc qu'aux deux extrêmes de la vie, la flexibilité des cartilages d'un côté, leur consistance dure, de l'autre, leur assurent une immunité égale dans la pendaison.

Lesser a rencontré aussi parfois une asymétrie des lames du cartilage thyroïde, portant soit sur leur configuration, soit sur leur situation dans le plan antéro-postérieur ou vertical; dans un cas, c'était la seule lésion; malheureusement elle n'est pas pathognomonique, car c'est aussi une anomalie de développement.

Chez un pendu, il y avait en même temps que des lésions du larynx, une rupture partielle du quatrième disque intervertébral.

Le nombre et la gravité des lésions chez les pendus ne sont pas en rapports directs et constants avec l'épaisseur du lien constricteur, ni même avec la force qui semble avoir dû être nécessaire pour amener la constriction, à en juger, du moins, d'après la position du cadavre. Il est remarquable en particulier que les pendus, qui se sont lancés dans l'espace d'un lieu un peu élevé, n'offrent pas toujours les lésions les plus considérables. Cela prouve seulement qu'on ne peut toujours se rendre un compte exact de l'énergie avec laquelle la pendaison a été effectuée, en ne considérant que l'attitude du cadavre (*R. S. M.*, II, 813; VIII, 673; IX, 251; XI, 226; XII, 247; XIV, 266; XVII, 242; XVIII, 234 et 235. J. B.

De la possibilité du retour spontané du poumon à l'état atélectasique, par TAMASSIA (*Riv. sper. di fren. e di med. legale, fasc. 4, 1883*).

La doctrine de la jurisprudence anglaise ne reconnait pas un rapport nécessaire entre la vie et la respiration et n'apporte aucun argument décisif pour ou contre l'hypothèse qui admet que le poumon déjà distendu par la respiration, peut retourner spontanément à l'état atélectasique. Les cas cités par les écrivains anglais contre la signification diagnostique de la docimasie pulmonaire, se rapportent en grande majorité, non aux

phénomènes de vraie respiration pulmonaire, mais de pure réaction organique des tissus.

L'examen des cas de Thomas Simon, Schröder, Hecker, Erman, dans lesquels est admis le retour spontané des poumons à l'atélectasie, démontre pour quelques-uns qu'il n'y a pas eu aspiration vraie, mais, seulement vibration de l'air dans la gorge, pour d'autres que la docimasie pulmonaire n'a pas été pratiquée avec toutes les précautions nécessaires. La confusion faite entre l'atélectasie entendue dans le sens clinique (manque d'air relatif), et l'atélectasie dans le sens médico-légal (manque d'air absolu) a fait surtout soutenir la théorie de Schröder du retour spontané du poumon à l'atélectasie. Dans les cas invoqués par cet auteur et par plusieurs autres, il s'agit toujours d'enfants venus avant terme ou très débiles, qui ont succombé lentement : ce n'est pas ce qui arrive dans l'infanticide. Les expériences instituées sur les poumons de lapins, chiens, hommes qui avaient à peine respiré, démontre que dans aucun cas le poumon, abandonné à lui-même, ne perd spontanément assez d'air pour gagner le fond de l'eau. Que l'être en expérience ait respiré pendant quelques minutes, quelques heures, ou quelques années, ou que le poumon ait été suffisamment insufflé, il est nécessaire d'exercer une pression énorme pour lui ôter la faculté de surnager dans l'eau ; soit après 20 ou 30 minutes de respiration, 2 kilogrammes 248 pendant neuf heures, et par centimètre cube de poumon, pour l'enfant, et 9 kilogrammes 228 pendant 27 heures par centilitre cube de poumon, pour l'adulte. Les poumons peu distendus par la respiration, mais insufflés exigent, pour perdre leur faculté de surnager, une pression moindre que la même fraction des poumons normaux.

En excluant la vieillesse, on peut admettre que plus l'individu est âgé, plus est grande la résistance qu'offre le poumon à perdre l'air qu'il contient. La lenteur de la mort diminue la résistance du poumon à perdre par compression l'air qu'il contient. Cette résistance est notablement diminuée par la putréfaction. La théorie de Schröder n'a aucune base positive; la docimasie hydrostatique et les autres examens qui la complètent, démontrent avec pleine certitude que l'enfant n'a pas respiré.

F. BALZER.

Étude sur la submersion, par P. BROUARDEL et Ch. VIBERT (*Annales d'hyg. publ. et de méd. lég., 3e série, IV, p. 452, novembre* 1880).

Les auteurs tirent de leurs expériences, relatées dans ce travail, les conclusions suivantes :

Dans la mort par submersion prolongée, il entre dans l'appareil circulatoire une quantité d'eau qui peut égaler le tiers du volume total du sang.

Quand la submersion est très rapide, il n'y a pas ou il y a peu d'absorption d'eau.

Cette absorption d'eau se fait surtout par la muqueuse pulmonaire. Les animaux tués par injection d'eau dans la trachée, ont moins d'hydrémie que ceux morts par submersion.

Les globules du sang des animaux noyés ne présentent que de très légères altérations.

Il se fait souvent chez les animaux noyés de petites hémorragies ca-

pillaires dans le parenchyme pulmonaire et dans les alvéoles. C'est ce sang épanché qui donne une coloration rose à la mousse qui sort quelquefois des orifices respiratoires. Contrairement à l'opinion d'Orfila et de Piorry, la présence de cette mousse ne prouve pas que le noyé soit venu respirer à la surface de l'eau.

Un certain nombre des cellules de l'épithélium pulmonaire subissent, après avoir été traversées par l'eau absorbée, une dégénérescence granulo-graisseuse très prononcée.

C'est sans doute à ces altérations du sang et des épithéliums pulmonaires, qu'il convient de rapporter la difficulté de faire vivre certains noyés chez qui on a pourtant pu provoquer, pendant plusieurs heures, des respirations en apparence normales.

L'ensemble des signes ci-dessus permettra de déterminer quelles sont les conditions dans lesquelles un noyé a péri. Si le sang n'est pas fluide, s'il y a des caillots cardiaques, des ecchymoses *ponctuées* sous les plèvres, si les poumons ne présentent pas d'emphysème aqueux, c'est que le noyé n'a pu faire aucun effort pour lutter contre l'asphyxie.

La cause de cette absence de lutte sera à déterminer : ivresse, commotion cérébrale, syncope, etc. Les lésions ne diffèrent pas alors notablement de celles que l'on trouve dans la mort par suffocation au sein de matières pulvérulentes ou d'un milieu non respirable, mais non toxique.

Si, au contraire, les poumons sont gorgés d'eau, si le sang est fluide, si les ecchymoses sous-pleurales sont larges, peu apparentes, si le cœur ne contient pas de caillots, on pourra conclure que la submersion a été lente. Ici le sang fluidifié transsude à travers les vaisseaux et lorsque la putréfaction gazeuse des intestins a chassé le sang des parties profondes vers les membres, ce sang vient colorer les gaînes vasculaires, le tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux, en rendant difficile ou impossible la détermination de contusions, de suffusions sanguines ayant accompagné la mort. Si le cadavre porte des plaies, l'écoulement de sang qui s'opère à leur niveau peut faire croire à tort que le noyé vient d'être jeté à l'eau, alors qu'il y a séjourné plusieurs heures ou même quelques jours (*R. S. M.*, XIV, 272 ; XVII, 240 ; XVIII, 233). J. B.

On some points of interest in connexion with a case of drowning in which no water was found in the stomach (Observation d'asphyxie par submersion sans que l'estomac contînt de l'eau), par Keith-Norman MACDONALD (*Edinb. med. journ., p.* 49, *juillet* 1882).

L'auteur fut appelé pour visiter le corps d'un enfant de 23 mois, trouvé asphyxié la tête en bas, dans un baquet plein d'eau, dans un lavoir, et supposé noyé par sa mère. Le corps de l'enfant était parfaitement sain, en état de rigidité cadavérique, avec quelques taches livides sur les flancs, sans mucosités au niveau de la bouche ni des narines. En retournant l'enfant sur le ventre, une cuillerée de liquide aqueux s'échappa des fosses nasales. A l'ouverture du corps, tous les organes furent trouvés sains, et l'estomac complètement vide d'eau, renfermant seulement quelques mucosités. Or, l'instruction démontra que la mère avait véritablement noyé son enfant, ce qui prouve que si la présence de l'eau dans l'es-

tomac est un bon signe de submersion, il ne faut pas conclure de son absence que la submersion n'a pas eu lieu. H. R.

De la possibilité de distinguer le sang de l'homme de celui des mammifères, par VIBERT (*Arch. de physiol.*, 1882).

1° Il est toujours impossible d'affirmer qu'une tache est formée par du sang humain. Il est seulement permis de dire, dans certains cas, qu'elle *peut* provenir de sang humain.

2° On peut affirmer quelquefois qu'une tache provient du sang d'un mammifère autre que l'homme. Mais il faut pour cela que l'animal dont le sang a produit la tache appartienne à une espèce dont les globules sont beaucoup plus petits que ceux de l'homme, et que l'on ait pu exécuter les recherches dans des conditions très favorables. V. H.

Die Veränderung der brechenden Medien des Auges bei macerirten Früchten (Altérations des milieux réfringents de l'œil chez les fœtus macérés), par Max RUNGE (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 34, *p.* 522, 21 *août* 1882, *et n°* 24, *p.* 369, 11 *juin* 1883).

A la suite de Sentex (*Des altérations que subit le fœtus après sa mort dans la cavité utérine*, Paris, 1868), Runge a recherché si l'on ne pouvait pas utiliser les lésions que présentent les fœtus macérés pour déterminer le temps qui s'est écoulé entre leur mort dans l'utérus et leur expulsion. Toutefois il a restreint ses recherches aux lésions des milieux réfringents de l'œil.

La coloration des tissus et liquides d'un fœtus macéré dépendant de la matière colorante du sang qui transsude des vaisseaux, la coloration d'un tissu doit être d'autant plus prompte qu'il est plus riche en vaisseaux. Or, tandis que le cristallin n'en possède aucun, les organes environnants, capsule cristallinienne, corps vitré, membrane pupillaire, etc., en ont beaucoup chez l'embryon. Le corps vitré doit donc s'imbiber de matière colorante avant le cristallin.

Sentex dit que l'humeur aqueuse devient rosée le huitième jour, pendant que le cristallin ne commence à perdre sa transparence que le douzième. Runge n'oserait être aussi précis.

Il a examiné à cet égard les yeux de cinquante fœtus macérés. Voici les résultats obtenus :

Le cristallin et le corps vitré ne gardent leur transparence que dans les premiers jours qui suivent la mort. Dans ces cas, l'époque récente de la mort se trouve encore confirmée par l'état de la cornée, à peine voilée de rose, par celui de l'iris qui a conservé à peu près complètement sa couleur. Runge n'a constaté que deux fois une semblable transparence des milieux réfringents, et cela chez deux fœtus que leur taille indiquait être parvenus à une maturité presque parfaite.

Seize fois, le corps vitré offrait une coloration plus ou moins intense, tandis que le cristallin avait gardé sa parfaite transparence. La teinte du corps vitré variait dans des limites étendues, d'un rose léger au rouge sombre presque violet.

Trente-deux fois, le cristallin avait pris une teinte rose, mais elle était toujours beaucoup moins intense que la coloration consistante du corps vitré. De plus, les couches périphériques du cristallin étaient toujours plus colorées que le noyau.

A des recherches ultérieures, il est réservé de voir si la coloration des milieux réfringents survient constamment à des jours fixes ou si, par exemple, le cristallin ne se colore pas plus tôt chez les fœtus qui ont encore la membrane pupillaire, riche en vaisseaux, que chez ceux qui ne l'ont plus.

Dans l'état actuel, Runge pense pouvoir tirer de ses observations et supputations, les conclusions suivantes :

Les fœtus qui ont les milieux réfringents transparents ont été expulsés très peu de jours après leur mort.

Ceux dont le corps vitré est coloré ont été expulsés, selon le degré d'intensité de cette coloration, dans les huit ou quatorze jours consécutifs.

Enfin ceux dont le cristallin est également coloré, ont été expulsés au plus tôt quatorze jours après leur mort.

Si ces inductions sont justes, il en résulte que l'expulsion de fœtus macérés a lieu, de beaucoup le plus souvent, au moins quatorze jours après leur mort, plus rarement dans les deux premières semaines, et exceptionnellement, peu de jours après la mort, à moins que celle-ci ne coïncide presque avec le terme normal de la grossesse. J. B.

De l'application de l'entomologie à la médecine légale, par F. MÉGNIN (*Acad. des sciences*, 14 *mai* 1888).

L'auteur, consulté sur l'époque probable de la mort d'un enfant de huit ans, trouvé enfermé dans une caisse à savon à l'état de momie desséchée, est parvenu à résoudre cette question difficile en tirant partie des indications fournies par les larves et les dépouilles d'insectes qui attaquent les cadavres. Lorsqu'un cadavre est exposé à l'air libre, il est rapidement envahi par une foule d'insectes qui viennent pondre à l'entrée des orifices naturels; les larves pénètrent en tous sens. Ce sont d'abord les diptères du groupe des sarcophagiens et quelques coléoptères, comme les sylphes. Les larves de ces insectes suffisent pour absorber à peu près entièrement les humeurs liquides du cadavre et l'amener jusqu'à l'état de squelette, imbibé encore d'acides gras que l'on connaît sous le nom de gras de cadavre. C'est à ce moment qu'arrivent les larves de Dermestes qui font disparaître toutes ces matières grasses. Les parties organiques sèches, les tendons, la peau et les parties musculaires, épargnées par les précédents, sont attaquées par les anthrènes, et les acariens détriticoles des genres tyroglyphe et glyciphage qui font disparaître tout ce qui reste de matière organique, la remplaçant par une matière pulvérulente qui recouvre les os et qui est entièrement composée de leurs dépouilles, de celles de leurs nymphes hypopiales et de leurs déjections.

En s'appuyant sur ces données, sur l'ordre de succession de ces insectes, M. Mégnin a pu déterminer exactement l'époque de la mort de la victime et ses conclusions ont été confirmées par les aveux des coupables.

A. CARTAZ.

De la distinction entre les poils de l'homme et les poils des animaux considérée au point de vue médico-légal, par A. JAUMES (*Montp. médical*, 1882).

La plupart des traités de micrographie et de médecine légale paraissent admettre qu'il est ordinairement facile de distinguer les poils humains du poil des animaux. Hofmann, Briand et Chaudé ont cependant fait quelques réserves à ce sujet et indiqué avec quelle prudence le médecin légiste est obligé de procéder dans certains cas. MM. Jaumes et Moitessier, ayant eu à examiner, comme médecins légistes, des poils dont ils étaient chargés de déterminer l'origine humaine ou animale, posèrent la conclusion suivante : que, « s'il est quelquefois possible d'affirmer qu'un poil a appartenu à un animal, la science, en l'état actuel, ne fournit pas de caractères assez tranchés, assez précis pour permettre une distinction absolue entre les poils humains et ceux de la plupart des animaux domestiques. »

Le travail de Jaumes a pour but de montrer, par de nouvelles recherches, que cette conclusion concorde plus avec la réalité des faits que l'assertion contraire.

Ce mémoire est divisé en trois parties : dans la première, Jaumes, après avoir exposé l'opinion des divers auteurs sur cette question, étudie les caractères des poils de l'homme, du poil des animaux en général et de quelques espèces animales en particulier (porc, chien, chat, chèvre, lièvre, lapin, âne, bœuf, cheval, etc.). Comme il le fait remarquer, les documents abondent pour l'étude des diverses modifications que peut présenter le poil humain, d'après l'âge, le sexe, la race, la région d'implantation, etc. Il n'en est plus de même pour le poil des animaux ; les recherches ont été peu nombreuses, et l'on s'est beaucoup moins inquiété des variations qu'ils pouvaient présenter sous l'influence de causes analogues à celles qui entraînent des variations chez l'homme.

Dans la deuxième partie, l'auteur rapproche et discute, soit d'après les descriptions ou les dessins des auteurs, soit d'après les rapports judiciaires, les caractères réputés différentiels entre les poils de provenance et d'origine différentes. La difficulté même de se prononcer dans tel cas déterminé ressort du rapprochement des textes de plusieurs auteurs.

Dans la troisième partie, *Recherches pratiques*, Jaumes expose les résultats de ses nombreuses recherches sur les analogies que peuvent présenter le poil de l'homme et celui des animaux dans les principaux détails de leur aspect extérieur et de leur constitution intime, pris chacun isolément d'abord, puis, et sa démonstration est ainsi plus complète, dans l'ensemble des caractères. Cette partie du travail contient de très nombreux documents qui ne sont pas susceptibles d'une analyse détaillée, mais parmi lesquels on trouvera de nombreuses pièces à conviction. Les poils des animaux au contact desquels l'homme est le plus exposé ont été soumis à l'examen microscopique (Verick, ocul. 2, obj. 6).

L'observation pratique prouverait donc que le microscope est impuissant à fournir, comme on le dit trop souvent, les caractères différentiels très nets. D'après les recherches de Jaumes, il faut admettre « qu'il peut être possible d'affirmer qu'un poil est de provenance animale, mais que les poils de la plupart des animaux domestiques étant susceptibles de re-

vêtir des caractères exactement semblables à ceux des poils humains, l'expert ne saurait déterminer avec certitude si un poil est de provenance humaine. »

A. MOSSÉ.

Ueber Cervicovaginalrisse in ihrer geburtshülflich-forensischen Bedeutung (Les déchirures cervico-vaginales : leur signification au point de vue médico-légal), par G. BAYER (*Archiv für Gynækologie, Band XXI, Heft* 1).

Deux cas de déchirures incomplètes de l'utérus, que l'auteur a recueillis à Stuttgard, montrent l'extrême gravité que peuvent présenter ces déchirures, malgré le peu d'étendue des lésions locales. Il s'agissait dans les deux cas de multipares. La déchirure était longitudinale et occupait le côté droit du cul-de-sac vaginal et du col jusque vers l'orifice interne. Le péritoine était intact, mais l'introduction d'air et de sang l'avait décollé le long du psoas; et il formait une poche qui s'étendait dans un cas jusqu'au rein droit. La mort survint dans un cas douze heures après l'accouchement. On avait essayé en vain d'appliquer une suture, et l'on avait fait le tamponnement de vagin : l'hémorragie n'en continua pas moins dans la poche formée par le péritoine et entraîna la mort de la malade. Dans le deuxième, on n'avait fait aucune tentative de suture; la mort survint deux jours après l'accouchement par septicémie.

Le siège de la déchirure du côté droit, et l'étendue considérable du décollement péritonéal constituent une exception dans les faits connus. L'étude anatomique du péritoine pelvien permet de rattacher l'extension du décollement de la séreuse au siège de la lésion du côté droit.

Au point de vue médico-légal, le premier cas (extraction par la version dans un cas de placenta prævia) aurait pu donner lieu à une accusation de manœuvre violente contre l'opérateur. Dans le second cas (présentation du crâne, accouchement spontané), il ne pouvait être question que d'une déchirure spontanée, et cependant, si le forceps avait été appliqué, le médecin légiste n'aurait pu découvrir aucune cause anatomique capable d'expliquer la déchirure spontanée; et il eût été amené par exclusion à admettre la déchirure violente.

Au point de vue du traitement, la suture est irrationnelle, parce qu'elle renferme un mélange d'air et de sang dans une cavité artificielle; le tamponnement avec l'ouate antiseptique peut rendre service; mais, en général, le pronostic est très fâcheux.

H. DE BRINON.

Tödliche durch einen Wurf mit einer Mistgabel versursachte Verletzung (Blessure mortelle due à la projection d'une fourche à fumier), par MASCHKA (*Wien. med. Woch., n°* 34, 1882).

Un charpentier, âgé de 41 ans, revenait de la ville en état d'ivresse lorsqu'il se prit de querelle avec sa femme; celle-ci s'étant enfuie hors de la maison, il la poursuivit et, ramassant dans la cour une fourche à fumier, la lança contre la malheureuse qui succomba quelques heures après.

Il s'agit de savoir si le récit de l'accusé est véridique ou si au lieu d'atteindre la victime à une certaine distance le meurtrier ne lui a pas porté directement le coup mortel.

Le témoin qui a fait les premières constatations a trouvé la femme gisant

sur le sol, avec la fourche si profondément enfoncée dans le crâne que l'extraction ne s'est pas effectuée sans peine. La fourche avait trois dents.

L'autopsie a montré deux trajets parallèles dus à la pénétration de deux dents de la fourche. Le premier va d'avant en arrière et de bas en haut à travers l'écaille du temporal jusque dans le ventricule latéral gauche. Le second dirigé de bas en haut commence à l'angle interne de l'œil gauche, traverse l'ethmoïde et l'hémisphère cérébral droit pour aboutir presque à la surface de cet hémisphère près du bord postérieur du pariétal.

Se fondant sur les résultats de l'expertise, les médecins ont déclaré que ces blessures résultaient d'un coup porté directement de bas en haut, et que, même en admettant que la victime se soit retournée au moment où l'outil lui aurait été lancé, l'hypothèse du jet de la fourche devrait être repoussée.

L'auteur a été appelé par le tribunal à donner son avis sur ces conclusions. Tout d'abord les traumatismes décrits sont l'effet d'un choc excessivement violent. Ensuite la direction des blessures ne prouve pas absolument un coup porté de bas en haut : la partie métallique de la fourche, en effet, offre une concavité assez prononcée. Supposons que les dents se heurtant au squelette trouvent un point d'appui sur le bord de la plaie osseuse et que d'autre part, le poids du manche joue le rôle de levier pour faire basculer l'extrémité pointue : cela suffira pour diriger ces dents en haut comme dans le cas actuel. Ici elles ont pénétré dans des parties relativement minces du squelette crânien, le temporal et l'ethmoïde, en s'appuyant sur des parties résistantes, l'arcade zygomatique et le bord inférieur de l'orbite. Aussi l'auteur ne se prononce-t-il pas entre les deux hypothèses émises : coup direct ou projection de la fourche à une certaine distance.

L. GALLIARD.

Des blessures causées par les substances explosibles d'invention moderne, par Eugène ROCHARD (*Thèse de Paris*, 1880, *n°* 219).

Dans cet intéressant travail, l'auteur expose successivement les accidents occasionnés par le picrate de potasse (explosion de la place Sorbonne en 1869), le fulminate de mercure (attentat d'Orsini et explosion de la rue Béranger), le fulmi-coton et la dynamite. Il faut lire les observations rapportées par Rochard pour se faire une idée des épouvantables traumatismes auxquels les explosifs donnent lieu. A cet égard, les nombreux accidents, survenus dans les marines russe et française, offrent un douloureux intérêt.

Etudiant ensuite le mécanisme des lésions déterminées par la dynamite et le coton-poudre, Rochard affirme que les gaz émis par la déflagration de ces substances ne font pas irruption dans tous les sens avec la même énergie.

Des expériences faites aux écoles de pyrotechnie, il résulterait que le principal effort se produit toujours sur le plan de résistance, sur la surface qui supporte l'agent explosif. L'effort consécutif, sur les objets rapprochés, agit dans le sens horizontal et, moins énergiquement, dans le sens vertical.

Les lésions sont dues uniquement à l'expansion des gaz et à la vitesse dont ils sont animés. Toutefois, dans les explosions de dynamite, les grains de silice ont une part d'action.

Les caractères propres à distinguer ces blessures de celles que provoque la poudre sont les suivants :

1° L'absence de brûlures, qui ne peut s'expliquer que par la rapidité même de la combustion. Les vêtements sont dilacérés, les membres arrachés, les cavités viscérales ouvertes, les organes internes broyés, avant que le jet de flamme ait eu le temps de comburer les tissus.

2° La délimitation plus exacte, la moindre étendue, mais la gravité infiniment plus grande des dégâts.

3° Les plaies sont saignantes et vermeilles et ressemblent tout à fait aux plaies contuses.

4° Elles ne sont pas douloureuses, mais un peu longues à guérir, vu l'attrition profonde des tissus.

5° Au bout de quelques jours, il y a souvent sphacèle de tissus en apparence sains.

6° Ces blessures ne laissent pas de cicatrices adhérentes et rétractiles.

7° Elles ne s'accompagnent pas de stupeur, à moins de lésion cérébrale.

Quand il s'agit de dynamite, toutes les parties recouvertes de poils sont poudrées à blanc par la silice, dont les grains, en s'incrustant dans la peau, forment un tatouage blanc.

Comme exemple des singulières lésions déterminées par les substances explosibles et de la violence qui les produit, nous citerons seulement un ongle qu'on trouva implanté sur le corps d'une des vertèbres dorsales, après avoir dû traverser toute la cage thoracique. J. B.

Shearing or moulding of the fœtal head in its medico-legal aspects (Moulage de la tête du fœtus, considéré au point de vue médico-légal), par W.-J. SIMPSON (*Edinb. med. journ.*, *p.* 515, *décembre* 1882).

Le but de cette note est de montrer que, suivant la façon dont s'est produit l'accouchement, la tête fœtale a subi des déformations caractéristiques ; par conséquent, dans les expertises médico-légales relatives à l'infanticide, il faut tenir grand compte de la forme et de l'apparence de la tête, qui peuvent fournir des renseignements précieux sur la marche et la durée de l'accouchement. H. R.

PATHOLOGIE EXTERNE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE.

Étude sur la chloroformisation chez les individus atteints d'une affection des organes respiratoires, par C. HALBOUT (*Thèse de Paris*, 1883).

L'auteur de cette étude rappelle les données physiologiques de la question qui se résument à dire que le danger ordinaire de la chloroformisation vient de la respiration et non du cœur, l'agent anesthésique favorisant la syncope respiratoire et amenant des troubles divers dans

les voies aériennes. Il a repris les statistiques des cas mortels, celles de Perrin, de Duret, auxquelles il a ajouté une vingtaine de cas nouvellement publiés. Voici les conclusions auxquelles il s'arrête :

Dans plus d'un cinquième des autopsies pratiquées à la suite de morts par le chloroforme, on a constaté, comme lésion prédominante et souvent unique, une affection des poumons ou des plèvres. La proportion s'élèverait au tiers si l'on comptait les cas de congestion ou d'emphysème *post mortem*. D'où l'indication d'examiner l'état des poumons avant d'administrer le chloroforme. Cet examen serait aussi important que l'examen du cœur. Toutes les fois que le champ de l'hématose est restreint par une tuberculose avancée, des adhérences pleurales étendues, de la congestion ou de l'emphysème, on ne doit donner le chloroforme que s'il y a nécessité absolue. On devra alors s'armer contre la syncope possible : on alternera la respiration de l'air pur avec celle du chloroforme; la méthode des intermittences de M. Gosselin devra être employée de préférence à toute autre. DASTRE.

Mort par le chloroforme, par M. MARTEL (de Saint-Malo) (*Bulletin de la Soc. de chirurgie, p.* 221, 1882).

Le sujet est un boulanger de 22 ans, porteur d'une gueule-de-loup et très alcoolique, qui fut endormi pour le débridement au thermocautère d'un abcès de la région inguino-scrotale. Le procédé d'anesthésie employé était celui de Michon, compresse nouée par un fil à son extrémité, de façon à former un godet conique rempli de charpie, c'est en ce point qu'on verse le cloroforme, et le godet est placé sous le nez du malade.

Il n'y a pas eu plus de 15 à 20 inhalations et la quantité de liquide versé n'a pas excédé 6 grammes ; l'opération est à peine commencée que le pouls faiblit puis disparaît. La respiration s'affaiblit à son tour. Tête placée dans une position déclive, doigt introduit dans la gorge, insufflation de bouche à bouche, respiration artificielle, trachéotomie, tout fut inutile, le malade ne se réveilla pas. L'autopsie, fit reconnaître pour toutes lésions, des adhérences pleurales.

Le chloroforme analysé fut reconnu sans mélange avec une substance nuisible, sa seule impureté consistait en une petite quantité d'alcool ordinaire.

M. Martel et M. Polaillon rapporteur croient sans influence la conformation vicieuse de la bouche et concluent que la mort est arrivée parce que le sujet ne présentait plus la tolérance de l'organisme normal pour l'anesthésie chloroformique, tolérance qui suppose l'intégrité des organes et des fonctions dont l'étendue varie à l'infini avec les conditions diverses des maladies.

Berger est porté à incriminer le procédé d'administration du chloroforme, qui, comme celui du cornet, fait absorber du liquide en proportion exagérée, et trop rapidement; cependant on remarquera avec Perrin que si le corps sur lequel on verse le chloroforme est perméable à l'air la tension des vapeurs est en rapport avec la température du lieu ; Desprès au contraire attribue la mort aux adhérences pleurales; mais à ce compte, comme le font remarquer Berger et Terrier, on ne devrait jamais anesthésier, vu la fréquence de cette lésion. Ce dernier chirurgien voit plutôt le mécanisme de la mort dans l'excitation d'un nerf

sensible, alors que l'anesthésie était encore incomplète, et la syncope consécutive. Le cœur s'arrête alors, et, à moins d'employer l'électricité comme le fit Désormeaux plusieurs fois avec succès, il est bien difficile de le faire battre de nouveau. JULLIEN.

I. — Réunion immédiate des tissus divisés par le thermocautère, par RECLUS (*Bulletin de la Soc. de chirurgie, p.* 306, 1882).

II. — Nécrose aseptique et réunion immédiate, par NICAISE (*Revue de chirurgie, janvier* 1882).

I. — Par des observations déjà nombreuses, Paul Reclus a établi les trois conclusions suivantes :

1° Les tissus divisés par le thermocautère peuvent se réunir par première intention ;

2° Pour que la réunion primitive n'échoue pas, l'épaisseur de l'escharc ne doit pas dépasser certaines limites ;

3° Il est non moins indispensable de préserver la plaie de toute infection septique.

Le fait est aujourdhui indiscutable, mais on peut hésiter encore sur l'explication à lui attribuer. Voici celle que présente l'auteur, d'accord en cela avec le rapporteur M. Nicaise.

L'eschare produite par le thermocautère présente plusieurs particularités importantes ; elle est d'une grande minceur ; le contact est d'une si courte durée que la section est faite comme par le bistouri. Les anses vasculaires de formation nouvelle traversent facilement les parties mortes qui sont déjà nécrose mais ne sont point encore gangrène. Les capillaires et les cellules embryonnaires qui les enveloppent s'insinuent entre les éléments carbonisés, se rencontrent, s'anastomosent et la réunion est effectuée.

Une condition indispensable est donc l'état d'asepticité de l'eschare. Au reste, les exemples de réunion que nous offre la pratique nous montrent l'asepsie réalisée, soit par la sous-cutanéisation des lésions, soit par l'emploi de la méthode listérienne. L. JULLIEN.

II. — A l'occasion de l'article de M. Reclus, sur la réunion immédiate des tissus divisés par le thermo cautère, M. Nicaise publie une note sur la possibilité de la cicatrisation sans suppuration. Malgré la présence de parties mortifiées, il rappelle quelques observations, il cite de nombreux faits tirés de la pratique de chaque jour, et en les analysant, il les divise en deux groupes ; dans le premier, il place les mortifications sous-cutanées, à l'abri du contact de l'air et des germes ; dans le second toutes les mortifications superficielles, qui sont exposées à ces deux agents, mais il en distrait celles qui ont été protégées par un pansement antiseptique et qui rentrent dans les mêmes conditions que les plaies sous-cutanées.

Il existerait donc deux formes de mortifications des éléments anatomiques et des tissus : la première aseptique, appelée nécrose aseptique ou nécrobiose, et la seconde septique ou gangrène proprement dite ; ce serait à la première de ces mortifications qu'appartiendraient ces cas de réunion immédiate après sections faites avec le thermocautère : celui-ci, ajoute

M. Nicaise, détermine la mortification d'une mince couche de tissus qui est aseptique au moment de la cautérisation, mais qui en contact avec l'air, est exposée à la contamination des germes ; traitée antiseptiquement et protégée contre les microbes, elle reste aseptique. OZENNE.

Vorstellung eines Mannes mit nach Wardrop behandelten Aneurysma der Arteria anonyma (Présentation d'un cas de guérison par la méthode de Wardrop d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique), par von BERGMANN (*Verhandl. der deut. Gesellsch. f. Chir., XIIe Kongress*, 1883).

Le malade présentait, à son entrée, un anévrysme du tronc innominé situé à la bifurcation de cette artère, du volume apparent d'un œuf de poule à la palpation ; il accusait des douleurs violentes. A la suite de la ligature simultanée de la carotide primitive et de l'artère sous-clavière, les pulsations diminuèrent dans la tumeur et les douleurs s'apaisèrent pour revenir seulement de temps en temps avec intensité, phénomène qui se trouve signalé 16 fois sur 24 observations. Le malade est donc sinon guéri, du moins très amélioré. (A rapprocher du fait de *Dent :* Ligature par la méthode de Brasdor, dans un anévrisme du tronc brachio-céphalique (*Med. Times and Gaz.* 2 avril 1881, p. 390.) DE SANTI.

Zur Unterbindung der Arteria iliaca communis (De la ligature de l'artère iliaque primitive), par KUEMMELL (*Verhandl. der deut. Gesellsch. f. Chir., XIIe Kongress*, 1883).

Un homme de vingt-et-un ans, opéré par Schede d'un double bubon inguinal qui avait nécessité, du côté gauche, la dénudation des vaisseaux fémoraux, fut pansé avec de la vieille gaze phéniquée ; la plaie s'infecta, se recouvrit d'exsudats diphtéritiques et, 4 jours après l'opération, il se fit, par une ulcération de la fémorale, une violente hémorragie. — Ligature des deux bouts de l'artère divisée et pansement au sublimé. — 4 jours après, nouvelle hémorragie par le bout central ; compression digitale infructueuse, impossibilité de lier le bout de l'artère ; ligature de l'iliaque externe au lieu d'élection, par le procédé classique. Cette opération n'arrête point l'hémorragie. Schede lie alors l'iliaque externe à sa partie supérieure : l'hémorragie persiste ; prolongeant alors de 6 centimètres en haut la première incision et relevant le péritoine, il lie au catgut l'iliaque primitive et l'hémorragie s'arrête. C'est là la première phase de l'opération ; dès le lendemain matin, la circulation, la sensibilité et la motilité avaient reparu dans le membre ; les drains furent enlevés le quatrième jour ; au septième, la température était normale.

Mais 10 jours après cette ligature, apparaît soudain une forte hémorragie récurrente par le bout périphérique de la fémorale, au niveau de la première ligature. Nouvelle ligature, très pénible cette fois, au milieu de tissus enflammés, du bout périphérique de la fémorale, à 2 centimètres environ au-dessous de ce bout. L'hémorragie ne s'arrête pas ; on s'aperçoit alors qu'elle provient de trois collatérales qui naissent immédiatement au niveau de la lumière du vaisseau. Ligature de ces diverses branches, arrêt de l'hémorragie. — Mais à la suite de ces opérations survient une gangrène de la jambe gauche compliquée de phénomènes septicémiques graves ; en dernier refuge, Schede désarticule la cuisse et, malgré une température supérieure à 40 degrés, malgré des signes évidents de pyohémie chronique (abcès métastatiques, épanchements articulaires), le malade finit par guérir sous l'influence des bains permanents.

C'est un succès qui prouve qu'il ne faut jamais désespérer de la chirurgie. Kuemmell fait suivre cette observation de quelques remarques sur la ligature de l'iliaque primitive.

Cette opération a été pratiquée 55 fois jusqu'à ce jour ; presque toutes ces opérations ont été faites en Amérique ou en Angleterre ; pratiquée 3 fois seulement en Allemagne, elle a donné 3 morts.

Les causes de cette opération furent : les hémorragies de l'iliaque externe ou des grosses artères du bassin, résultant soit de blessures, soit de la rupture d'anévrysmes ; les anévrysmes de la fémorale ou de l'iliaque externe ; les tumeurs pulsatiles de la région iliaque simulant des anévrysmes (4 fois), enfin l'hémostase préalable dans la désarticulation de la cuisse et les extirpations de tumeurs.

La mort se produisit 41 fois par collapsus, gangrène du membre ou, le plus communément, par septicémie. — 22 fois elle succéda à des ligatures pratiquées dans le cas d'anévrysmes, mais sur ces 22 cas, il n'y eut que 3 morts par gangrène de la jambe, tandis que, sur 26 cas de mort consécutifs à des ligatures de l'iliaque externe pour le même motif, la gangrène du membre cause 11 fois la mort. Cela montre donc que la ligature des troncs les plus voisins du cœur compromet beaucoup moins la nutrition du membre inférieur et favorise davantage le développement rapide de la circulation collatérale, que la ligature des vaisseaux périphériques, fait du reste qui a été démontré par de nombreux expérimentateurs.

En conséquence Kuemmel pense que dans les anévrysmes de la fémorale à sa partie supérieure et de l'iliaque externe, alors même que la ligature de ce dernier vaisseau serait encore possible, il faudrait *à priori* donner la préférence à la ligature de l'iliaque primitive. DE SANTI.

Ligature de l'iliaque interne, par A. PONCET (*Lyon méd., p.* 255, 24 *juin* 1883).

Un jeune homme de 19 ans entre à l'hôpital pour une tumeur de la fesse gauche que l'on reconnut pour un anévrysme artério-veineux siégeant sur la fessière ou l'ischiatique. La diffusion de l'anévrysme fit recourir à la ligature de l'iliaque interne, par le procédé de Marcellin Duval, avec un fil de soie phéniqué. Pansement à l'iodoforme.

Les battements qui avaient cessé dans la tumeur aussitôt après la ligature sont reparus quelques jours plus tard. A. C.

Ueber Gefässverletzungen besonders über die Verletzung und Unterbindung der Arteria und Vena femoralis (Des blessures et des ligatures des vaisseaux fémoraux principaux), par H. TILLMANNS (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 3, *p.* 33, *et n°* 4, *p.* 55, 17 *et* 24 *janvier* 1881).

Un robuste cordonnier de 20 ans s'enfonce accidentellement son tranchet dans la cuisse droite un peu au-dessus de la partie moyenne. Immédiatement, on applique un bandage compressif qui arrête le jet de sang. 3 heures après l'accident, Tillmanns examine le blessé. Le long du bord interne du couturier est une plaie, faite par instrument piquant, d'un peu plus de 1 centimètre : tumeur sanguine au-dessus et au-dessous. En prenant les

précautions antiseptiques, Tillmanns va à la recherche du vaisseau ouvert ; il trouve que l'artère et la veine fémorales ont été entamées par l'instrument, immédiatement au-dessous de l'artère et de la veine fémorales profondes.

Il lie d'abord les deux bouts de l'artère, puis l'hémorragie continuant par la veine, de la même façon il lie celle-ci ; enfin il extirpe le tronçon intermédiaire, lésé, des 2 vaisseaux (1 centimètre de long).

Drains, suture, pansement de Lister.

Guérison par première intention, sans trace d'œdème. La plus haute température fut 37,8, le quatrième jour au soir.

Tillmanns discute le meilleur traitement des plaies des gros troncs artériels et veineux. Pour les artères, après avoir constaté les insuccès de la méthode de Hunter et de Desault, on est généralement d'accord pour faire une double ligature immédiatement au-dessus et au-dessous de la blessure et exciser le tronçon lésé, compris entre les 2 ligatures.

Mais il est important de placer ces ligatures sur une partie saine du vaisseau et de lier les branches un peu importantes qui naissent du tronçon excisé.

Pour les veines, quand ni le tamponnement ni une compression modérée n'ont suffi à arrêter l'hémorragie, Tillmanns est d'avis que ce qu'il y a de plus rationnel, est de les traiter comme les artères, de les lier. Le pansement antiseptique nous met à l'abri de la phlébite et de la pyohémie qui faisaient tant redouter les ligatures veineuses.

Toutefois, en ce qui concerne la veine fémorale, on redoute en plus la gangrène du membre. Gensoul, puis Langenbeck ont préconisé la ligature de l'artère correspondante. Tillmanns l'a également pratiquée, mais il est des cas, tels que celui de Rose et celui qui fait l'objet de ce travail où l'hémorragie continue. Il ne reste alors que la double ligature de la veine au voisinage de sa blessure.

Tillmanns n'est partisan ni de la ligature latérale (pincement de l'ouverture par une ligature) ni des pinces à artères ou des serres-fines ; à tous ces procédés, il reproche de lâcher trop tôt le vaisseau. En résumé, d'après Tillmanns, dans les blessures de la veine fémorale même au-dessus de l'abouchement de la saphène et de la fémorale profonde, il faut, avec les précautions antiseptiques, pratiquer le plus vite possible, la double ligature de l'artère correspondante ; si elle est insuffisante, la double ligature de la veine correspondante. Par crainte de la gangrène, jamais Tillmanns ne lierait isolément la veine fémorale au niveau du ligament de Poupart, mais il y ajouterait toujours la ligature de l'artère, convaincu de maintenir mieux de cette façon l'équilibre circulatoire (*R. S. M.*, XVII 682. XXI 679). J. B.

Ueber die Verletzungen des Milchbrustganges (Des blessures du canal thoracique), par E. BOEGEHOLD (de Berlin) (*Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, XIIe Kongress*, 1883 ; *et Arch. f. klin. Chir.*, *XXIX*, 3, *p.* 443).

En mars 1880, Bœgehold assista son ancien chef, le docteur Wilms, dans une opération au cours de laquelle le canal thoracique fut blessé immédiatement à son embouchure dans la veine sous-clavière gauche. La grande rareté de ce fait en justifie la publication. Il s'agissait, en effet, d'un homme d'environ 45 ans, porteur d'un carcinome volumineux de la région sus-clavi-

culaire gauche. Dans l'extirpation de la tumeur, Wilms arriva au confluent des veines jugulaire et sous-clavière, et il grattait encore, avec la cuiller tranchante, quelques portions de tissu d'apparence suspecte, quand un flot de liquide blanchâtre jaillit subitement dans la plaie par un orifice de la grosseur d'une paille. Le tamponnement à l'ouate salicylée arrêta aussitôt cet écoulement. La plaie guérit sans aucune réaction, et l'état général du malade ne subit pas de perturbation. L'opéré mourut 6 mois plus tard de récidive. — Pas d'autres renseignements.

Bœgehold, recherchant les faits de ce genre qui peuvent exister dans la littérature médicale, n'en a trouvé qu'un seul qui offrit quelque authenticité, c'est celui qui se trouve décrit dans l'anatomie de Bonet (1700). Il est dit, dans cette observation, que le canal thoracique fut ouvert dans la poitrine par une balle. Il s'écoula, durant plusieurs mois, une énorme quantité d'un liquide blanc-jaunâtre par la plaie, et la la mort finit par arriver par paralysie du cerveau et épuisement progressif. — Rudolphi, auquel on doit un travail sur les plaies du canal thoracique (*Casper's Vierteljahrschrift*, 1835), conclut de ce fait que les blessures du canal thoracique, bien que provoquant un amaigrissement progressif, peuvent cependant donner une longue survie, à la condition de ne point mettre obstacle à l'écoulement extérieur de la lymphe, parce que l'épanchement de ce liquide causerait la mort par compression des poumons et du cœur.

Il appuie cette doctrine par les expériences entreprises sur des chiens par Lower, en 1708. Cet expérimentateur introduisait son doigt dans le le thorax et déchirait le canal thoracique avec l'ongle; il vit les chiens ainsi opérés mourir en 3 ou 4 jours, et Rudolphi suppose que c'est par asphyxie, les poumons et le cœur ayant été comprimés par le chyle épanché.

Rudolphi fit même faire, par Spinola, des expériences de contrôle; mais elles ne donnèrent aucun résultat positif. C'est pourquoi Bœgehold a entrepris sur des chiens quelques expériences décisives, d'autant plus certaines qu'elles ont été faites avec l'antisepsie. Il s'est servi de la méthode de Spinola, divisant la peau et la plèvre entre les 3e et 4e côtes gauches, séparant avec le doigt le canal thoracique de la colonne vertébrale et le déchirant ensuite avec une petite pince. Il a vu, de la sorte, que les petites déchirures des parois du conduit se ferment à l'aide d'un caillot fibrineux sans qu'il y ait grand écoulement de lymphe, mais que les déchirures complètes provoquent la mort de l'animal en 14 jours environ quand on établit une fistule extérieure, en 3 ou 4 jours si on laisse le chyle se collecter dans la cavité thoracique.

La ligature du canal thoracique, chez l'homme, présente de très grandes difficultés opératoires; mais les expériences de Leuret, Lassaigne, Colin, Flandrin, Magendie, Dupuytren et Rogers ont fait voir qu'elle n'avait pas de fâcheuses conséquences sur l'organisme. On rencontre même souvent des voies collatérales par lesquelles le chyle, après l'obstruction du tronc principal, peut arriver dans le sang. Sur 19 injections du canal thoracique qu'il a faites à l'hôpital Bethanien, Bœgehold a trouvé 2 fois de ces canaux collatéraux. — Pour les plaies du canal thoracique au cou, le simple tamponnement suffit à amener la guérison. DE SANTI.

I. — **Zwei Fälle von Tetanie nach Kropfextirpation (Deux cas de tétanie après l'ablation d'un goitre), par R. FALKSON** (*Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 12, *p.* 165, 21 *mars* 1881).

II. — **Totalextirpation einer Struma sarcomatosa, par E. SCHLAEPFER** (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte*, n° 18, *p.* 586, 15 *septembre* 1881).

III. — **Beiträge zur Kenntniss der Struma maligna, par BRAUN** (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 24, *p.* 375, 12 *juin* 1882).

IV. — **Totalextirpation einer Struma, par COURVOISIER** (*Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte*, n° 20, *p.* 651, 15 *octobre* 1881).

V. — **Zur Statistik der Kropfextirpation seit 1877, par F. BOREL** (*Idem*, n° 13, *p.* 417, 1er *juillet* 1882, *et Revue médicale de la Suisse romande*, *III*, *p.* 369, *juin* 1883).

VI. — **Note sur 22 opérations de goitre, par Jacques-Louis REVERDIN et Auguste REVERDIN** (*Revue médicale de la Suisse romande*, *avril*, *mai et juin* 1883).

I.— Deux filles robustes, l'une de 16, l'autre de 29 ans, et sans hérédité nerveuse, subissent l'extirpation d'un goitre pratiquée par Schœnborn. La perte de sang est assez considérable et il survient une aphonie consécutive à la section des récurrents.

Le surlendemain de l'opération, ces femmes, après avoir accusé des tiraillements et des fourmillements dans les membres, sont prises d'un accès de tétanie vraie, d'abord aux membres supérieurs, puis aux quatre membres.

Dans les intervalles libres, il suffit de comprimer l'artère principale du membre pour provoquer le retour des convulsions qui sont symétriques et ne s'accompagnent pas de perte de connaissance.

Chez la jeune fille seulement, la tétanie s'est accompagnée de fièvre; elle a persisté douze jours, puis a donné lieu à un dernier accès huit jours plus tard.

L'autre opérée succomba le 24e jour après l'extirpation de la tumeur qui avait nécessité finalement la trachéotomie, à une pleuropneumonie double. Depuis une quinzaine déjà elle n'avait plus d'accès de tétanie tout en conservant un certain degré de raideur des muscles des bras.

II. — Homme de 56 ans, ayant depuis l'enfance et par hérédité le corps thyroïde volumineux. Dans ces dernières années le goitre s'est accru rapidement, puis la peau a rougi. La tumeur a maintenant la grosseur du poing et offre de la fluctuation sur un endroit.

Sur la demande expresse du malade, Schläpfer en pratiqua l'extirpation. Apyrexie dès le 5e jour.

Mais un mois après l'opération, début de la récidive qui nécessite des cautérisations répétées, à cause des hémorragies; l'une de celles-ci entraîne la mort du malade.

La tumeur thyroïdienne était un sarcome, riche en cellules avec enveloppes conjonctives; le tissu glandulaire avait presque complètement disparu.

III. — Braun n'est pas partisan de l'extirpation des goitres malins un peu volumineux : ou bien ces tumeurs présentent des difficultés invincibles pendant l'opération, ou bien, si on a réussi à les enlever complètement, elles récidivent très rapidement.

L'obstacle à l'ablation tient en premier lieu à ce que très souvent la tumeur maligne entoure circulairement l'œsophage et la trachée, quand elle n'a pas envahi les parois mêmes de ces conduits. Sur 72 observations

détaillées, Braun a trouvé 22 fois une perforation de la trachée. Or, cela seul suffit à empêcher toute antisepsie.

En second lieu, il existe souvent des adhérences à la veine azygos, dont on évite difficilement la blessure.

Enfin, la tumeur, en pénétrant dans les vaisseaux du cou, a souvent donné lieu à des métastases pulmonaire et hépatique, avant d'avoir envahi les ganglions cervicaux,

Gussenbauer partage complètement la manière de voir de Braun. Ses 3 opérations de cancer thyroïdien ont été rapidement suivies de mort. Chez un quatrième opéré, il y a quatre mois, G... s'est vu obligé de réséquer 6 anneaux de la trachée, tellement les adhérences étaient intimes.

Von Langenbeck déclare qu'à Berlin le goitre malin est rare. Le volume de ces tumeurs les rend volontiers inopérables. Il en a, cependant, extirpé 2 : l'une avec succès chez une femme de 54 ans ; l'autre de ses opérés, un homme de 30 ans, succomba à la médiastinite. Pour éviter cette complication, il se propose, à l'avenir, de tamponner la plaie avec l'iodoforme.

Dans le Harz, Volkmann ne voit que des sarcomes thyroïdiens, pour la plupart inopérables.

A Magdebourg, Schwaller, sur 500 goitres, n'a compté que 2 sarcomes et 2 carcinomes.

IV.— Fille de 18 ans ayant un goitre de la grosseur du poing, traitée sans succès un an auparavant par les injections d'iode.

Courvoisier en pratique l'extirpation qui nécessite environ 120 ligatures à la soie. Réunion de la plaie par première intention. Mais ultérieurement, la cicatrice se rompt pour donner passage aux fils de ligature. Dès lors, guérison.

V. — F. Borel fournit une statistique opératoire personnelle qui complète celle de Kocher. Depuis le 1er janvier 1877, Borel a fait 14 ablations du corps thyroïde pour tumeurs avec 2 décès. 12 opérés (sur lesquels 8 femmes) dont le plus âgé avait 24 ans, avaient des goitres bénins. Un seul a succombé. C'était une jeune fille de 18 ans, ayant un goitre parenchymateux de la grosseur d'une tête d'enfant. L'existence d'une hypertrophie cardiaque empêcha de l'endormir.

L'hémorragie fut considérable. Un accès de suffocation et l'angoisse de la malade décélèrent seuls l'entrée de l'air dans les veines. Trachéotomie immédiate. Mort le surlendemain, sans que l'autopsie ait révélé la cause de la mort ni la porte d'entrée de l'air.

Une des opérées a guéri par première intention, malgré une déchirure de la jugulaire interne au cours de l'opération.

Quant aux deux goitres cancéreux, il s'agissait d'un homme de 55 ans qui succomba instantanément à la pénétration d'air dans la jugulaire interne parce qu'au moment de la lier, le fil se rompit. L'autre opération de cancer, pratiquée chez une femme de 65 ans, fut laissée inachevée, vu l'hémorragie veineuse.

La malade succomba au marasme six mois plus tard.

Deux des goitres enlevés avec succès étaient plongeants.

Chez quatre de ses opérés, hommes et femmes, Borel a observé des troubles psychiques pendant quelques jours : le premier eut une mélancolie avec stupeur ; le second une mélancolie suicide ; on dut lui mettre

la camisole de force pour l'empêcher de déchirer son pansement et de faire saigner sa plaie intentionnellement.

Un garçon de 7 ans devint mélancolique, agité. Enfin une femme se figurait être un chamois dont le dos avait été emporté par un coup de feu. Elle n'avoua son délire que lorsque l'appareil ayant pu être enlevé, elle tâta elle-même son dos.

Bòrel n'emploie les pulvérisations phéniquées qu'au mom ent des pansements qu'il pratique tantôt avec les acides salicylique ou borique, tantôt avec l'alcool et la glycérine.

Il applique toujours un bandage compressif en gaze humide, formant huit tours par-dessus la tête, le cou et le thorax.

VI. — Nous devons nous borner à un bref résumé de cet important mémoire :

Parmi les 22 opérés des Drs Reverdin, se trouvaient 12 femmes et 9 hommes : l'un de ceux-ci a fait l'objet d'une double opération. La moitié des opérés était dans l'âge de 20 à 30 ans, 5 dans la trentaine, 3 dans la quarantaine; enfin les deux restants avaient l'un 18 et l'autre 62 ans.

Les tumeurs enlevées se décomposaient en 12 goitres parenchymateux, les uns en voie de calcification, les autres en voie de dégénération kystique ou colloïde; 7 goitres kystiques et 2 goitres lobulés (adénomes).

Les opérations ont consisté en 17 extirpations totales, 2 partielles, 1 énucléation et 2 incisions avec résection partielle de la paroi kystique et suture de celle-ci aux bords de la plaie.

L'opération a toujours été faite avec les précautions listériennes.

Deux seulement des opérés ont succombé. L'un, un homme de 26 ans, ayant un goitre calcifié suffocant, dut être opéré d'urgence pendant la nuit; la trachéotomie fut, en outre, nécessaire. Il succombait le soir du 4e jour à une pleuro-pneumonie double. L'autre, une femme de 28 ans, ayant également un goitre suffocant, mourut dans la journée même après un accès de tétanie.

Les malades, opérés à la clinique particulière des auteurs, ont guéri en trois ou quatre fois moins de temps que ceux qu'ils opéraient à l'hôpital et leur fièvre a toujours été moins considérable.

C'est en général le second soir après l'opération qu'on note la température la plus élevée.

Parmi les accidents consécutifs, il convient de signaler 1° les hémorragies secondaires par les thyroïdiennes supérieures; 2° la raucité qui est presque de règle: 3° la dysphagie aussi très commune; 4° le choc nerveux observé 6 fois (dont 5 sur des femmes); 5° la tétanie : 3 cas chez des femmes (l'une a succombé bientôt après). La tétanie s'est montrée chez toutes au moment où on les obligeait à se mouvoir pour les panser; l'accès a été unique et s'est limité aux membres supérieurs.

Une opérée a présenté de la dysménorrhée, puis de l'aménorrhée avec mutisme et spasme laryngé respiratoire, bien qu'auparavant elle n'ait jamais eu ni troubles menstruels ni hystérie.

Comme accidents tardifs, les auteurs sont les premiers à signaler ce qu'ils appellent le myxœdème opératoire, qui a été noté aussi par Kocher, ainsi qu'on le verra plus bas.

Deux ou trois mois après l'extirpation de leur goitre, au milieu d'une

parfaite santé, quelques-uns des opérés, hommes ou femmes, ont été pris d'un affaiblissement général croissant avec teint jaunâtre, terreux, bouffissure des traits, gonflement des mains qui deviennent maladroites, sensibilité extrême au froid, même en été, lenteur de la parole et de la pensée, diminution de la mémoire.

Les auteurs formulèrent ainsi les indications opératoires :

Lorsqu'un goitre a déjà causé des accès de suffocation, il faut l'opérer sans attendre que la nécessité nous force la main.

Il faut opérer encore tout goitre grossissant rapidement malgré un traitement médical rationnel.

Il y a également lieu d'opérer tous les goitres de la partie inférieure du cou, parce qu'ils occasionnent rapidement des accidents, leur développement en avant se trouvant empêché par la fourchette sternale.

L'opération ne doit jamais être pratiquée dans un but esthétique, c'est-à-dire pour complaire à une femme qui se trouve enlaidie par sa tumeur.

Sur les simples kystes, on se bornera à l'incision suivie de suture à la peau. La cicatrice consécutive est un peu plus difforme que celle de l'extirpation, mais l'opération est bien moins grave.

Quand il s'agira d'un goitre lobulé, on essayera d'abord l'énucléation.

Les Drs Reverdin déclarent enfin qu'ils ne consentiront à pratiquer l'extirpation totale que forcés et contraints ; toutes les fois que cela leur sera possible, ils donneront la préférence à l'énucléation partielle, qui n'a jamais donné lieu à des accidents tardifs de cachexie, comme l'extirpation totale du corps thyroïde. J. B.

I. — Kropfextirpation und ihre Folgen (L'extirpation du goitre et ses conséquences), par KOCHER.

II. — Idem, par BARDELEBEN.

III. — Idem, par A. WŒLFLER.

IV. — Zur Veränderungen der Trachea durch Kröpfe (Des altérations de la trachée par le goitre), par MAAS. — Douzième congrès de chirurgie allemande (*Verhandl. des deutschen Gesellschaft f. Chir. Berlin*, 1883 ; *et Arch. f. klin. Chir.*, *XXIX*, 2, *p.* 254).

I. — D'après les statistiques déjà publiées et les recherches personnelles de Kocher, il a été fait jusqu'en 1850, environ 50 extirpations de goitre avec 41 0/0 de mortalité ; jusqu'en 1877, 146 opérations avec 21 0/0 de mortalité ; jusqu'en 1883, 240 opérations avec 11 0/0 de mortalité.

Depuis sa publication de 58 cas personnels dans la *Corr.-Bl. f. schw. Aerzte,* 15 avril 1882, Kocher a pratiqué 43 nouvelles extirpations de goitre, avec une mortalité de 25 0/0 pour les goitres malins et de 5,1 0/0 pour les goitres bénins. La mort, dans les cas malheureux, n'a pas été la conséquence immédiate de l'opération, mais de complications préexistantes, telles que paralysie déjà déclarée du larynx, dilatation simultanée de l'aorte, pyohémie déjà commencée. — Dans les 43 dernières observations, aucun cas de mort par hémorragie ou par accidents septiques post-opératoires.

Le manuel opératoire est si parfait qu'on arrive même dans les goitres

volumineux à éviter toute hémorragie importante et toute lésion des nerfs récurrents. Le point capital consiste à rejeter toutes les ligatures en masse et à rechercher, dénuder et lier isolément non seulement les grosses artères, mais aussi les veines principales, avant de les couper. En effet, des injections artérielles et veineuses ont montré à Kocher que les vaisseaux afférents et efférents du corps thyroïde n'ont pas une topographie aussi irrégulière qu'on serait porté à le croire. Au contraire, certaines grosses veines se laissent découvrir aussi facilement que les grosses artères. C'est en bonne partie à ce manuel opératoire que Kocher attribue ses succès.

Dans beaucoup de cas, il s'est servi, comme antiseptique, du chlorure de zinc, le plus souvent du bismuth.

Il préfère comme incision une incision brisée, médiane et verticale en bas, puis oblique en haut, réunissant les avantages de ces deux incisions. Quand les deux lobes sont très hypertrophiés il fait une seconde incision oblique et transforme de la sorte son incision brisée en incision en Y.

La trachéotomie doit être négligée toutes les fois qu'on le pourra et, en règle générale, alors même qu'il y a une forte dyspnée. Elle est gênante pour l'antisepsie et pour le rétablissement de la forme normale de la trachée comprimée en fourreau de sabre.

Le ramollissement de la trachée décrit par Rose se rencontre du reste rarement, s'il existe, et la facilité de l'affaissement de la trachée par les mouvements et la pression atmosphérique s'explique d'une façon très-satisfaisante par la simple déformation en fourreau de sabre provoquée par la pression du goitre.

L'excision partielle du goitre (extirpation d'une moitié) donne encore de bons résultats définitifs ; ainsi 29 des opérés qui ont pu être réexaminés ou sur lesquels on a pu obtenir des renseignements précis, sont dans un état satisfaisant. La moitié non extirpée de la tumeur n'a généralement pas augmenté de volume et, dans les cas même où elle était assez grosse, n'a pas causé d'accidents.

Pour les excisions totales (24), Kocher ne se loue du résultat que dans les cas où l'opération a été faite chez des individus dont la croissance était complètement terminée. Au contraire, dans les cas où il a opéré avant cette époque, il a vu, sauf dans 2 faits qui furent suivis de récidive du goitre, se développer un état cachectique progressif que, sans vouloir préjuger de rien, il désigne sous le nom de cachexie *strumiprive*. Cet état se caractérise par une forte anémie, de la bouffissure de la face et par la diminution de l'activité cérébrale, en un mot un état symptomatique voisin du crétinisme.

Après l'excision totale avec ligature des gros vaisseaux du corps thyroïde, la trachée s'atrophie ; ce fait s'explique parce que c'est l'artère thyroïdienne inférieure qui nourrit la trachée, comme le prouvent les injections de ce vaisseau. Kocher se demande si la diminution d'introduction de l'air et par conséquent d'absorption de l'oxygène, résultant de cette atrophie, ne pourrait expliquer l'anémie ; il renvoie la question aux expérimentateurs. De même, il demande à être fixé par la physiologie sur le rôle direct ou indirect du corps thyroïde dans la sanguification. La diminution de l'activité cérébrale et la bouffissure de la face rendent vraisemblable à ses yeux l'hypothèse d'une fonction régulatrice du corps

thyroïde sur la circulation, mais seule l'expérimentation peut trancher la question.

Les faits de développement de l'état crétinoïde après l'excision totale du goitre chez les jeunes individus démontrent pour la première fois l'existence d'une relation pathogénique entre le crétinisme et le corps thyroïde.

II. — Bardeleben déclare qu'après la communication de Kocher il n'insistera pas sur certains points au sujet desquels il est complètement d'accord avec son collègue, par exemple sur la position de la tête et du cou à donner au patient pendant l'opération et sur l'inutilité de la trachéotomie dans la majorité des cas. — Pour la position, on n'a qu'à suivre à la lettre les préceptes de Rose.

Les extirpations de goitre sont toujours assez rares à Berlin, cependant elles augmentent graduellement de fréquence, non seulement en raison de l'augmentation du chiffre de la population et des progrès de l'immigration des individus provenant des régions à goitre, mais aussi à cause de l'endémicité plus grande de cette affection à Berlin, ce que Bardeleben tend à attribuer aux qualités des nouvelles eaux potables. En tout cas, il est curieux de voir que dans le cours du dernier semestre, il est entré à la Clinique chirurgiale de la Charité 4 cas de goitre nécessitant l'extirpation.

L'auteur décrit ces 4 opérations toutes pratiquées par le procédé de Rose ; les deux premières concernent des extirpations totales, les deux dernières des extirpations partielles, unilatérales. Bardeleben partage, en effet, l'opinion de Kocher sur la valeur de l'extirpation partielle. Deux de ces cas étaient des cas de goitre plongeant et, dans l'un, il y avait même une forte érosion de la clavicule. La guérison eut lieu dans tous les cas. En ce qui concerne le manuel opératoire, Bardeleben insiste aussi sur la nécessité de soulever la tumeur et de lier isolément, à la façon de pédicules distincts, tous les vaisseaux qui s'y rendent ou qui en partent ; il n'a jamais rencontré d'artère thyroïdienne moyenne. Dans un cas d'extirpation totale, l'incision longitudinale ne lui ayant pas suffi, il pratiqua une incision transversale complémentaire, coupant en partie le sterno-mastoïdien qu'il suture après l'opération. — La trachée lui a paru ramollie. — Il n'y eut jamais de blessure des nerfs récurrents, cependant tous les opérés offrirent un enrouement passager que Bardeleben attribue à l'imbibition de ces nerfs par l'acide phénique ou la solution de sublimé.

L'état cachectique de Kocher n'a été observé sur aucun des opérés, c'est pourquoi Bardeleben pense que cet état se fut sans doute aussi développé sur les patients de Kocher si leur goitre n'avait pas été extirpé ; il s'agissait sans doute de ces cas de crétinisme latent dans lesquels l'existence d'une hypertrophie du corps thyroïde n'est qu'un anneau de toute une chaîne pathologique, comme cela se passe dans la maladie de Basedow. En tout cas il serait difficile de ne pas admettre l'hypothèse d'un état pathologique antérieur dans un pays où la combinaison du goitre avec des états généraux graves est un phénomène fréquent.

A propos de la question expérimentale soulevée par Kocher, Bardeleben rappelle qu'il y a bientôt 40 ans, sous l'influence de Tiedemann, à Heidelberg, qui supposait qu'après l'extirpation de la rate les fonctions de ce viscère devaient être suppléées par celles du corps thyroïde et des

ganglions, il a lui-même extirpé, chez un grand nombre d'animaux, la rate et le corps thyroïde, tantôt isolément, tantôt simultanément. Un chien qui n'avait plus ni rate ni corps thyroïde ne présenta aucune différence avec l'état des autres chiens et l'examen microscopique de son sang, l'analyse de ses urines ne donnèrent rien de particulier; il mourut 7 ans plus tard de la rétention d'un calcul de cystine dans son urètre. — G. Simon s'est occupé de cette question dans son étude sur l'extirpation de la rate. Le seul fait constant qui se dégage de ses expériences, c'est que les suites immédiates de l'opération sont plus graves quand l'un des deux organes a déjà été enlevé; ainsi la péritonite semble se développer plus fréquemment à la suite de l'extirpation de la rate lorsque le corps thyroïde a déjà été supprimé.

III. — Wœlfler, se basant sur 68 extirpations de goitre pratiquées par Billroth pour des néoplasies bénignes du corps thyroïde, pose les indications de l'opération, les règles les plus importantes de la technique opératoire et signale les phénomènes qui peuvent être considérés comme les suites de l'extirpation du goitre.

Les considérations esthétiques ne doivent jamais, d'après Billroth, motiver l'extirpation totale ni unilatérale. Par contre, s'il y a des troubles respiratoires, ni l'âge avancé, ni la grossesse ne doivent la contre-indiquer.

Le rétrécissement de la trachée est causé par la position du goitre et par son accroissement rapide. La rapidité de cet accroissement dépend de la variété anatomique de l'adénome qui constitue la tumeur.

En effet, parmi les diverses variétés d'hypertrophie du corps thyroïde, Wölfler en distingue deux, l'adénome fœtal et le goitre colloïde, dont le développement est très rapide. Ce dernier, qui débute le plus souvent par un adénome interacineux, aboutit à un cysto-adénome prolifère ou à un cysto-adénome papillaire. Le goitre hémorragique et le goitre kystique qui en résulte souvent, en constituent des formes particulières qui réclament aussi l'extirpation rapide.

Wölfler préconise l'extirpation totale ; elle n'est pas plus dangereuse que l'extirpation partielle. Les phénomènes de cachexie goitreuse décrits par Kocher n'ont été observés sur aucun des 7 malades opérés depuis plus de 3 ou 4 ans.

Au point de vue du manuel opératoire, Billroth fait toujours une incision le long du muscle sterno-cléido-mastoïdien et incise la capsule du goitre, afin de pouvoir plus facilement le décortiquer ; cela fait, il lie l'artère thyroïdienne supérieure, puis la thyroïdienne inférieure après avoir préalablement reconnu le nerf récurrent et il isole le goitre de la trachée en ayant soin de n'en laisser aucun reste pour éviter la récidive qui peut se produire.

La trachéotomie doit être pratiquée le plus rarement possible, parce qu'elle est cause de nombreux inconvénients. Bien qu'elle n'ait pas été faite, il n'y a eu dans aucun cas d'accidents ultérieurs de rétrécissement de la trachée.

Un des opérés est mort subitement par entrée de l'air dans les veines. Wölfler insiste sur les soins particuliers que demande la ligature de la veine thyroïdienne moyenne, qui naît du pôle inférieur de la glande.

On a fréquemment observé à la suite de l'opération des troubles de la

déglutition et de l'aphonie transitoires. — Deux opérés ont eu des pneumonies dont ils n'ont guéri que lentement. — En outre, ces 68 extirpations ont été suivies 7 fois de tétanos ; cette complication s'est toujours développée dans le courant des 8 premiers jours, elle a causé 2 fois la mort après plusieurs mois de souffrances ; sur les cinq autres cas, il y eut 4 guérisons et 1 récidive au bout de 3 ans.

Chez ces 7 opérés, tous du sexe féminin, il s'agissait chaque fois d'extirpation totale.

IV. — Maas a toujours fait l'extirpation du goitre sans faire de trachéotomie préventive, cependant il s'est vu obligé une fois de recourir à cette opération après l'extirpation, parce que l'affaissement de la trachée asphyxiait le malade.

Cet accident, d'ailleurs, n'a jamais été amené par le ramollissement de la trachée, mais bien par son élongation ; en effet la pression d'un goitre unilatéral incurve quelquefois fortement, dévie et allonge la trachée dont le calibre se rétrécit proportionnellement, de telle sorte qu'elle se plie et s'obstrue dans les mouvements du cou. Maas a observé 3 fois cet accident ; dans le premier cas seulement, il a fait la trachéotomie ; chez les deux autres patients, il n'opéra pas et chez l'un la trachée finit par reprendre sa position normale ; chez l'autre, elle demeura déviée.

Maas conseille en général de n'en venir à l'extirpation qu'après l'administration de l'iode intus et extra, médication qui guérit le goitre, surtout chez les individus jeunes. Les goitres développés à l'époque de la puberté peuvent même disparaître spontanément. Sur 622 goitreux traités à la clinique et à la polyclinique de Fribourg, on n'a eu l'occasion de pratiquer que 23 fois l'extirpation et jamais avant l'âge de 15 ans.

Kocher réplique que, jusqu'à nouvel ordre, il demeurera fidèle à son hypothèse de la cachexie strumiprive, car il ne voit pas qu'elle ait été réfutée par les objections qu'on lui a faites. En effet les conditions qu'il a invoquées comme facteurs étiologiques de la cachexie n'ont pas été discutées par ses adversaires. — Il fait encore une fois remarquer que, dans les cas en question, les opérations qui ont été suivies d'une cachexie prononcée concernaient presque toujours des enfants et des extirpations totales du corps thyroïde. Ainsi, sur 13 adultes qui ont subi l'extirpation totale, 5 n'ont eu aucun accident consécutif, 4 seulement des accidents légers de cachexie, 1 des accidents bien caractérisés et 1 seul des accidents graves ; sur les deux derniers, on n'a pas de renseignements. Alors même que ces accidents se manifestent plusieurs années après l'opération, ils sont tellement caractéristiques qu'ils tombent sous les sens des profanes. Par contre, dans les cas où l'on a observé la récidive du goitre, comme dans un de ses cas et dans le fait de Wölfler, les accidents généraux ne se sont pas produits, même chez les enfants. — L'objection de Bardeleben tombe devant ce fait que le crétinisme est toujours congénital et que les opérés qui à la suite d'une extirpation de goitre, sont devenus crétins, n'avaient jamais présenté jusqu'au moment de l'opération la moindre tendance à cette infirmité. — Kocher confirme, d'ailleurs, qu'à Berne comme à Fribourg, on n'opère qu'un chiffre relativement restreint de goitreux, ceux seulement qui présentent une sténose trachéale notable ou d'autres accidents graves et qu'on ne peut traiter par d'autres moyens.

DE SANTI.

Kyste suppuré du corps thyroïde, accès de suffocation, thyroïdectomie, guérison, par L. LABBÉ (*Annales des maladies de l'oreille, juillet* 1883).

Jeune femme de 28 ans, originaire de l'Aisne, porteur d'un goitre dont l'origine ne remonterait pas à plus de 9 mois. Cette hypertrophie thyroïdienne a déterminé rapidement de la gêne de la respiration et de la déglutition, puis des accès de suffocation qui se renouvellent assez fréquemment depuis son entrée à l'hôpital pour nécessiter une intervention. Il s'agit d'un goitre kystique. Ablation du corps thyroïde, incision en forme d'U, dissection du lambeau et décortication de la tumeur ; cette phase de l'opération est rendue difficile par la rupture du kyste, dont le contenu est purulent. Pansement antiseptique. Guérison en huit jours. A. C.

Goitre kystique volumineux ; ablation ; guérison, par TILLAUX (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, 2e *série, t. IX, n*° 49).

Il s'agit d'un ouvrier de 25 ans, qui portait au cou une tumeur dont il faisait remonter le début à huit ans. Cette tumeur, du volume d'un petit œuf d'autruche, traitée d'abord sans succès par des injections réitérées de teinture d'iode, occupait la partie antérieure et latérale droite du cou, depuis l'os hyoïde jusqu'à la fourchette du sternum. Elle avait refoulé à gauche le cylindre laryngo-trachéal. La carotide primitive droite était reportée complètement en arrière, environ de 7 centimètres, de telle sorte qu'elle se trouvait correspondre au bord antérieur du muscle trapèze. Il n'y avait d'ailleurs pas de troubles généraux sérieux, et c'est surtout au point de vue plastique que le malade réclamait l'opération.

M. Tillaux fit une première incision parallèle au bord antérieur du sterno-mastoïdien droit, une deuxième horizontale, un peu au-dessus de la fourchette du sternum, enfin, une troisième parallèle au bord antérieur du sterno-mastoïdien gauche. Après avoir mis à nu la tumeur, il put l'énucléer en grande partie avec le doigt et l'extraire sans accident. Le lambeau cutané fut ensuite rabattu et suturé, après ligature préalable du pédicule avec un fil de catgut. Les suites de l'opération furent des plus heureuses, et le malade est aujourd'hui complètement guéri.

L'examen de la tumeur, pratiqué par M. Malassez, montra qu'elle était formée d'une coque fibreuse mince, d'où partaient des cloisons épaisses qui la divisaient en lobes et en lobules. De ces cloisons en partaient d'autres plus minces, limitant des cavités remplies de masses colloïdes. Les cloisons étaient constituées par un tissu fibreux dense, parcouru de gros vaisseaux à parois minces, ressemblant à de véritables sinus. Les cavités colloïdes étaient constituées par une mince couche de cellules épithéliales appliquées sur le stroma fibreux. Il s'agissait là, en somme, d'un type de goitre kystique.

GASTON DECAISNE.

Ueber die Behandlung des Kropfes durch parenchymatöse Arseninjectionen (Traitement du goitre par les injections d'arsenic), par E. GRUNMACH (*Berliner klinische Wochenschrift, n*° 32, *p.* 493, 7 *août* 1882).

Chez une centaine de malades de la policlinique, atteints de goitre folliculaire ou fibreux, l'auteur a injecté au sein de la tumeur, deux ou trois fois par semaine, la moitié du contenu d'une seringue de Pravaz remplie d'une solution aqueuse d'arséniate de potasse au tiers.

Les phénomènes réactionnels consécutifs sont moindres qu'après les injections iodées; sur un millier d'injections, il n'a vu survenir aucun phénomène inquiétant.

L'amélioration porte d'abord sur les troubles fonctionnels de la déglutition et de la respiration. Au bout d'une douzaine d'injections le goitre a diminué de volume, de 2 à 4 centimètres.

Plusieurs des malades ont été revus au bout de quelques mois et l'on a pu constater le maintien du résultat obtenu par cette médication. J.B.

I. — Anus contre nature congénitaux par défaut d'occlusion de l'intestin primitif, par PORAK (*Arch. de tocologie, décembre* 1881).

II. — Ileus mit Mercurius vivus behandelt, par Ad. KESSLER (*Berlin. Klin. Woch.*, 6 *septembre* 1880).

III. — Gastrotomy for the relief of intussusception, par W. HILL, PECK (*American med. Assoc.; Med. News, p.* 22, 1er *juillet* 1882).

IV. — Occlusion intestinale par diverticulum de l'intestin grêle, entérotomie, mort par péritonite généralisée, par E. GUITER (*Soc. anat.*, 6 *mai* 1882).

V. — Occlusion intestinale; anneau fibreux double, intéressant seulement la muqueuse, par A. MATHIEU (*Soc. anat.*, 6 *mai* 1881).

VI. — Invagination de l'S iliaque dans le rectum, laparotomie latérale; lipome de l'intestin, par Ch. TUFFIER (*Soc. anat.; Progrès médical*, 18 *mars* 1882).

VII. — Occlusion intestinale par volvulus de l'S iliaque; laparotomie, anus artificiel, mort, par E. GOMOT (*France médicale*, 20 *janvier* 1883).

VIII. — Forty inches of bowel passed per rectum with recovery (40 pouces d'intestin en procidence, guérison), par Christopher JOHNSON (*Maryland med. Journ.*, 2 *janvier* 1883).

IX. — Un cas de procidence du gros intestin d'une longueur de 90 centimètres, opération par excision, double rangée de suture, mort, par AUFFRET (*Progrès méd.*, 26 *avril* 1882).

X. — A case of colectomy, par John MARSHALL (*The Lancet*, 6 *et* 13 *mai* 1882).

XI. — Hernie inguinale étranglée avec résection de 63 centimètres d'intestin, guérison, par TRUC (*Lyon médical*, 4 *juin* 1882).

XII. — Deux cas de résection d'intestin pour anus contre nature, guérison, par JULLIARD (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 15 *août* 1882).

XIII. — Cancer de l'S iliaque, résection, guérison, par J. NICOLAYSEN (*Nordisk med. Arkiv*, n° 3, 1882).

I. — L'auteur a observé, chez un nouveau-né, un anus contre nature ombilical, avec double invagination de l'intestin. Il a cherché dans les recueils scientifiques et réuni les observations qui pouvaient avoir quelque rapport avec le fait qu'il a eu l'occasion d'observer. Il conclut de son mémoire que le canal omphalo-mésentérique et le canal allantoïdien peuvent présenter une anomalie par défaut d'oblitération.

Si le conduit omphalo-mésentérique n'est pas oblitéré, il en résultera des hernies diverticulaires, dont l'existence est d'ailleurs bien démontrée. Mais on dit qu'on peut pincer une anse d'intestin en faisant la liga-

ture du cordon à un nouveau-né et déterminer, par la mortification des parties liées, un anus contre nature. Il semble plus probable qu'il se soit agi, dans ce cas, de véritables appendices intestinaux diverticulaires que d'anses intestinales non rentrées dans l'abdomen. On conçoit qu'un appendice intestinal diverticulaire puisse s'ulcérer dans la vie intra-utérine et que cet accident soit suivi d'un anus contre nature congénital. C'est une observation de ce genre qu'a observée l'auteur, et ce fait est unique dans la science. La cause de l'anus contre nature est inconnue. Dans ce cas, les deux bouts de l'intestin étaient invaginés et constituaient une tumeur rougeâtre, bicorne, volumineuse ; le méconium ne sortait que par la corne correspondant au bout supérieur de l'intestin. Au point de vue de l'embryogénie, la constatation du point de l'intestin où s'est formé l'anus contre nature est intéressant. Il s'est produit dans la dernière portion de l'intestin grêle. En compulsant les observations de hernies diverticulaires, on constate qu'elles aboutissent toutes au même point. Il semble résulter de ces faits que le conduit omphalo-mésentérique n'aboutit pas au duodénum, comme on l'admet habituellement, mais à l'iléon.

Les faits de défaut d'occlusion de l'allantoïde sont beaucoup moins rares. L'auteur en a réuni huit observations. Tandis que, dans le cas précédent, l'anus contre nature constituait le seul vice de conformation, dans les observations d'inocclusion de l'allantoïde, il y avait toujours des anomalies nombreuses ; les unes inconstantes : pied-bot, bec-de-lièvre, spina-bifida, hydrorachis ; les autres constantes : exstrophie de la vessie, anomalies importantes des organes génitaux, oblitération à une petite distance du bout inférieur de l'intestin et, par conséquent, pas d'anus ou oblitération de l'anus.

Ces huit observations présentent deux variétés de lésions, suivant qu'il y a ou non éventration.

Lorsqu'il n'y a pas éventration, l'anus contre nature s'accompagne d'une invagination considérable de l'intestin, généralement d'un seul bout, du bout supérieur. Il y a donc tumeur unicorne.

Lorsqu'il y a éventration, l'intestin n'est pas invaginé et l'anus contre nature se trouve au fond d'une excavation constituant le cloaque.

Dans les deux cas, les lésions sont assez caractéristiques pour autoriser à penser qu'il y a persistance du cloaque interne.

Comme dans le cas d'inocclusion du canal omphalo-mésentérique, le siège de l'anus contre nature présente un intérêt au point de vue de l'embryogénie. Il correspond, dans ces cas, au niveau de l'abouchement de l'intestin grêle dans le cœcum. Il semble donc que c'est cette portion de l'intestin qui soit l'analogue du cloaque interne. P.

II. — Femme de 50 ans, ayant un kyste ovarique et un prolapsus utérin.

Contre des symptômes d'iléus, l'auteur lui prescrit des lavements avec le clysopompe et 300 grammes de mercure coulant, qu'elle prend le 3 novembre, dans le cours de la journée.

Jusque dans la nuit du 5, les vomissements continuent, mais ayant perdu leur odeur fécaloïde. Le 5 au matin, le lavement ramène au dehors un premier globule de mercure sans aucune trace de matières. Celles-ci commencent à être expulsées le lendemain.

Le 15 au soir, un lavement détermine l'issue d'une énorme quantité de matières fécales, très dures, et d'à peu près la moitié restante du mercure ingéré, qui sort en globules complètement noirs.

Le 16, a lieu une première garde-robe spontanée, ne contenant pas de mercure. En somme, cette femme a conservé douze jours 150 grammes de régule de mercure sans offrir aucun phénomène d'hydrargyrisme (*R. S. M.*, XVII, 9 2)

III. — A l'occasion d'un fait d'invagination iléo-cæcale, traitée avec succès par la laparotomie par *Hill*, *Peck*, d'Iowa, rapporte une observation d'occlusion intestinale. Les injections d'eau ayant échoué, il pratiqua la laparotomie, trouva l'appendice vermiforme adhérent à la colonne et formant une bride qui comprimait une anse intestinale. Double ligature de l'appendice et section. Guérison.

Halley, de Kansas City, a fait la laparotomie pour un volvulus intestinal. Le malade est mort.

Lee, de Chicago, remarque que l'opération est toujours pratiquée dans de mauvaises conditions, trop tard.

IV. — L'auteur a rencontré dans ce cas une forme assez singulière d'étranglement par diverticulum intestinal. On voit, en effet, vers la terminaison de l'iléum, une des anses plus inférieures donner naissance à une sorte de diverticulum qui se dirige d'abord de gauche à droite, puis, presque aussitôt, contourne la dernière portion de l'iléum, non loin de la valvule iléo-cæcale, pour venir s'insérer sur l'intestin grêle, un peu plus haut, après un trajet légèrement oblique de droite à gauche; de telle sorte que ce diverticulum, assez long et ayant presque la largeur du petit doigt, forme comme une cravate un peu serrée autour de la terminaison de l'iléum. Ce n'est pas à ce niveau que semble s'être produit l'étranglement, car il est assez facile de faire glisser l'intestin à travers cette cravate; l'obstacle paraît siéger au point où le diverticulum vient prendre insertion par son extrémité terminale; si l'on essaye de faire passer un courant d'eau par le bout supérieur, l'eau est arrêtée à ce niveau. Il semble qu'il se soit produit là comme une sorte de travail phlegmasique local, comme une sorte de sclérose dont il est impossible de préciser le moment ou l'origine; c'est ce travail qui aurait fixé en ce point l'extrémité de notre diverticulum et aurait en même temps déterminé un rétrécissement du calibre de l'intestin, suffisant pour expliquer les accidents consécutifs. Le diverticulum prend insertion en partie sur l'intestin, en partie sur le mésentère, par un tissu fibreux qui bride l'anse intestinale à ce niveau; celle-ci, incisée, permet à peine l'introduction d'une plume à écrire à travers la portion ainsi rétrécie. Le diverticulum est canaliculé jusqu'à un point très voisin de sa terminaison; il donne naissance, vers sa parte moyenne, à un second diverticule qui ne dépasse pas la grosseur d'un gros pois. Rien à signaler du côté du gros intestin et des autres viscères, qui sont absolument sains.

V. — Homme âgé de 63 ans, entré à l'hôpital pour une obstruction intestinale incomplète. Il y a six ans, il avait déjà fait un séjour à Lariboisière pour des accidents analogues. A son entrée, signes d'occlusion assez prononcés; à l'aide d'une sonde œsophagienne passée dans le rectum, on évacue une certaine quantité de matières. Mais les accidents péritonéaux s'aggravent, et le malade meurt trois jours après son entrée. Il n'avait jamais eu la dysenterie.

A l'autopsie, on trouve que cette occlusion était due à un rétrécissement annulaire, situé à la partie supérieure du rectum, à l'union de l'S iliaque et du rectum. A 30 centimètres au-dessus de ce point, second rétrécissement, celui-là portant sur une longueur de 4 à 5 centimètres.

Le premier rétrécissement a l'aspect d'une cicatrice d'ulcération annulaire grasse, avec une sorte de chéloïde de la cicatrice. Les parois intestinales sont un peu épaissies, comme infiltrées, de façon à former une sorte de base sur laquelle repose cet anneau. Le resserrement n'est pas si considérable qu'on ne puisse passer le petit doigt avec un léger effort.

Le resserrement supérieur est plus étalé. Il présente une longueur de 5 à

6 centimètres. Le bord supérieur et l'inférieur sont légèrement saillants. Entre les deux, la muqueuse est rouge, érodée, noirâtre.

Le petit doigt peut franchir avec quelque effort le rétrécissement supérieur. Dans l'intervalle des deux resserrements, on trouve des plaques noirâtres, donnant l'idée d'eschares superficielles, larges comme une pièce de 50 centimes à 2 francs.

Dans l'anse colique comprise entre les deux resserrements et dans le côlon au-dessus de ces resserrements, se trouve une substance jaune, très liquide, renfermant des grumeaux noirâtres de substance fécale dure; débris de scybales désagrégées.

VI. — Femme de 43 ans, entrée à l'hôpital pour une constipation rebelle, remontant à près d'une année, accompagnée de ténesme, de douleurs vives dans la fosse iliaque. A son entrée, la constipation remonte à douze jours. Pas d'émission gazeuse. Épreintes continuelles. Quelques hémorroïdes. Le sphincter est contracturé, et le toucher rectal est si douloureux qu'on anesthésie la malade pour l'examen.

A 1 centimètre de l'anus, on trouve une tumeur mamelonnée, grenue, cylindroïde, dont on peut facilement faire le tour. Cette tumeur est mollasse, ressemblant à des bourgeons épithéliaux. Au-dessus, à 4 centimètres, on tombe sur une gouttière circulaire, qui se continue à ce niveau avec la muqueuse rectale, et on sent parfaitement que cette gouttière est formée par la muqueuse. Enfin, entre cette gouttière et la tumeur, on trouve un second repli muqueux qui étreint le pédicule du néoplasme.

Au milieu de ces replis, il est impossible de trouver trace d'un orifice central, et les essais répétés pour introduire une sonde dans l'intestin restent infructueux.

On déprime avec le doigt la gouttière supérieure jusque sur la symphyse sacro-iliaque gauche, sans plus de résultats ; la tumeur saigne très facilement. On porte, en conséquence, le diagnostic; épithélioma de la partie supérieure du rectum, avec invagination intestinale.

Devant la persistance des accidents, on se décide à faire la laparotomie, on tente inutilement la désinvagination de l'S iliaque dans la partie supérieure du rectum. On fait alors un anus artificiel (méthode de Littré). Évacuations abondantes le lendemain; mais l'état général s'aggrave, et la malade meurt le troisième jour.

L'autopsie fait constater une péritonite purulente de tout le petit bassin et une péritonite adhésive, avec fausses membranes récentes dans tout le reste de la cavité abdominale. La péritonite ne semble pas partir de la plaie.

On ne trouve nulle part trace de perforation de l'intestin, mais l'invagination a persisté. Environ 6 centimètres de l'S iliaque sont entrés dans le rectum, et la gouttière externe étrangle fortement la partie invaginée. Ces deux parties sont reliées par des fausses membranes récentes. Une traction énergique rompt ces fausses membranes et redresse l'intestin. Ce dernier est normal.

Dans la partie inférieure du rectum, on trouve une tumeur du volume d'une grosse orange, piriforme, ayant son sommet implanté sur la partie inférieure de l'S iliaque, mamelonnée, noirâtre, recouverte par la muqueuse, qui se présente à ce niveau. Aucune ulcération. Elle est mobile et ressemble ainsi pendue à la paroi rectale, à un battant de cloche.

L'orifice de la portion invaginée dans le rectum est situé tout à fait sur la partie latérale gauche et obstrué par la tumeur. On comprend ainsi que ni le doigt, ni aucun instrument n'ait permis de le découvrir, et cette situation s'explique par la traction latérale qu'exerçait le néoplasme en descendant. A l'ouverture de cette tumeur, on trouve une série de lobules graisseux, jaunâtres, absolument semblables à ceux d'un lipome.

L'*examen histologique* confirme ce diagnostic.

La muqueuse était saine, un peu vascularisée, et indépendante du néoplasme, dont elle était séparée par une membrane conjonctive. Les autres étaient également normales.

VII. — Homme de 60 ans, entré à l'hôpital le 1er septembre. Il raconte que le 29 août, en se promenant, il avait senti une douleur vive dans le côté gauche de l'abdomen. Cette douleur était survenue sans cause appréciable. Depuis ce moment, constipation absolue. On reconnaît une occlusion intestinale, probablement par volvulus de l'S iliaque, et après de vains efforts de traitement, lavements, douches rectales, électrisation, on se décide à pratiquer la laparotomie, mais en la faisant sur le côté, en raison de l'existence antérieure d'une hernie inguinale.

L'opérateur (Dr Polaillon) trouve, en effet, un volvulus de l'S iliaque. Ne pouvant obtenir le redressement de l'intestin, il pratique l'entérotomie. L'amélioration est à peu près nulle. Il ne s'écoule les jours suivants, par l'anus, que quelques mucosités sanguinolentes, sans gaz ni matières. Le malade meurt au dixième jour.

A l'autopsie, on trouve l'intestin formant une masse saillante, divisée en deux portions par un sillon vertical. La partie gauche est constituée par l'intestin grêle, la masse droite par l'S iliaque, énormément distendue, occupant tout le côté droit, remontant jusqu'au foie, auquel elle adhère. A ce niveau, ulcération fissurale d'où s'échappent des matières fécales.

Le trajet de cette anse intestinale est le suivant, en allant du côlon, descendant vers le rectum. L'intestin se porte d'abord de gauche à droite vers le cœcum, en décrivant une courbe à concavité supérieure, se porte ensuite verticalement au foie, se recourbe en s'accolant à sa première portion verticale et en se plaçant à sa droite, puis, après avoir présenté une dilatation comparable à celle du cœcum, se porte derrière la partie qui fait suite au côlon descendant, passe au-dessus et enfin en avant d'elle pour se continuer avec le rectum. Leur enroulement est comparable à deux C qui s'accoleraient par leur concavité. A ce niveau, l'intestin est aplati, revenu sur lui-même, adhérent. Le rectum est aplati; le côlon et l'intestin grêle offrent leur aspect normal, mais sont fortement distendus par des gaz.

Aucune trace de rétrécissement sur le rectum ni sur la partie de l'intestin comprise dans les volvulus; au niveau même du pédicule, l'intestin était revenu sur lui-même, aplati, mais sans trace d'altération antérieure à la lésion qui a causé la mort du malade.

L'anus artificiel avait été pratiqué sur l'intestin grêle à $0^m,78$ de la valvule iléo-cæcale. Enfin, l'examen des régions herniaires a démontré l'absence complète de hernie.

Nous signalerons, dans ce cas, le début brusque des accidents, puis le ballonnement uniforme de l'abdomen.

L'absence de vomissements fécaloïdes; l'urine a été excrétée en quantité normale jusqu'à la fin.

VIII. — Femme de 32 ans, mariée, ayant eu un enfant; santé toujours délicate, constipation habituelle avec coliques intestinales. A la suite d'une colique, arrêt des garde-robes, pendant six ou sept jours, suivi de vomissements bilieux et stercoraux. Quatre jours plus tard, évacuation d'une anse d'intestin sphacélée avec les matières fécales. Cette anse mesurait 40 pouces. Pendant plusieurs jours, la malade fut entre la vie et la mort. Elle guérit lentement. Cette invagination avait été combattue par les lavements, l'insufflation, sans aucun succès. A. C.

IX. — J..., âgée de 25 ans, infirme des quatre membres (paralysie infantile), est sujette, depuis trois ans, à des crises de constipation obstinée, durant parfois dix à quinze jours. Le 26 octobre, n'ayant pas été à la selle depuis plusieurs jours, elle prend un lavement, rend bientôt une selle demi-liquide

très abondante, et constate l'apparition au fondement d'une masse volumineuse, qui est sortie sans douleur et reste indolente.

L'examen montre qu'il s'agit d'une anse intestinale, longue de 35 centimètres et large de 40 centimètres à la base, d'un rouge foncé, très mobile; la palpation donne la sensation d'une crépitation gazeuse qui donne lieu de penser qu'une anse d'intestin grêle est engagée entre les deux cylindres du gros intestin. L'anus dilatable permet d'introduire le doigt et de sentir une rigole circulaire à quelques centimètres de profondeur. Le taxis modéré à quatre mains fut pratiqué sans succès. On ne peut faire rentrer que la moitié de l'anse et en provoquant de vives coliques.

Le 27 seulement, on se décide à l'opération; l'anse mesurait 45 centimètres de longueur, était couverte de plaques noirâtres et exhalait une odeur fétide.

Une première incision de 5 centimètres est pratiquée sur toute l'épaisseur de l'intestin invaginant pour explorer avec le doigt l'espace compris entre les deux cylindres; il existait déjà des adhérences entre les deux faces du péritoine adossées. Une seconde incision de même longueur, pratiquée sur l'intestin invaginé, permet l'application de quatre points de suture au fil d'argent ou à la marge de l'anus. La suture des deux portions de l'intestin, invaginante et invaginée, est pratiquée à 3 centimètres au-dessous de l'orifice anal avec du catgut, pour amener l'adossement des surfaces péritonéales. L'ablation de l'anse est alors effectuée à un centimètre au-dessous des sutures au catgut.

La malade, très affaiblie avant l'opération, meurt la nuit suivante.

La pièce après excision mesurait 80 centimètres; elle comprend le rectum presque tout entier et l'S iliaque du côlon, la section de la partie invaginée a été faite à la moitié inférieure du côlon descendant. H. L.

X. — Femme de 49 ans, prise, en juillet 1881, d'une attaque d'obstruction intestinale : constipation absolue durant huit jours entiers, avec ballonnement du ventre et vomissements fécaloïdes; de grands lavements et quelques purgatifs rétablissent les selles. Pendant les mois suivants, retour à plusieurs reprises des mêmes accidents. En janvier et février 1882, vomissements marc de café, amaigrissement extrême. Le 8 avril, jour de l'entrée, ventre modérément tendu, de forme régulière, non douloureux à la pression; aucune tumeur appréciable; le toucher rectal ne révèle rien; une sonde introduite sans difficulté à un pied de profondeur permet d'administrer un lavement de trois litres, qui détermine une matité du côté gauche remontant jusqu'à l'arcade costale.

En raison de l'état cachectique, on diagnostique une tumeur maligne (épithélioma?) de l'intestin, avec rétrécissement de siège indéterminé, mais probablement situé assez bas. — Le 15 avril, la malade étant éthérisée, on pratique une incision sur la ligne blanche et on se met à la recherche de la tumeur, qu'on ne tarde pas à découvrir au niveau du côlon descendant, sous forme d'une masse rénitente du volume d'un œuf de poule, située entre le bord inférieur du rein et la crête iliaque. Devant l'impossibilité d'amener l'intestin malade au niveau de la plaie, on se décide à pratiquer une seconde ouverture dans le flanc gauche, parallèlement à la dernière côte, et à 4 centimètres environ au-dessus de la moitié postérieure de la crête iliaque. Le côlon est amené entre les lèvres de cette nouvelle plaie et solidement fixé par de fortes ligatures au catgut; puis la tumeur est excisée avec des ciseaux y compris un pouce d'intestin au-dessus et au-dessous; le bout supérieur est disposé en forme d'anus artificiel, le bout inférieur ligaturé est maintenu dans l'angle postérieur et inférieur de la plaie; l'incision médiane est fermée par une suture en fil de soie, et un pansement antiseptique est appliqué sur a plaie latérale. — La malade qui avait bien supporté l'opération succomba

au bout de quarante-huit heures à une péritonite généralisée. A l'autopsie, on trouva un grand nombre de noyaux de cancer secondaire dans le foie; — quant à la tumeur excisée, elle était constituée par un épithélioma tubulé, occupant tout le cylindre intestinal sur une étendue de 3 centimètres, et ne laissant au centre qu'un orifice de quelques millimètres de large. Les autres organes, à l'exception du foie, étaient sains. H. BARTH.

XI. — Homme de 52 ans porteur, depuis l'âge de 20 ans, d'une hernie inguino-scrotale. Le 20 avril 1880, la hernie s'étrangle. Le lendemain soir, il existe déjà de la sonorité, de la crépitation gazeuse. M. Paliard pratique la kélotomie et trouve l'intestin mortifié sur une grande étendue. Il résèque 63 centimètres d'intestin et établit un anus artificiel.

Ultérieurement, dans la même année, on tente l'oblitération de l'anus. Après cinq séances, l'entérotome a créé une voie suffisante au cours des matières. Les selles sont à peu près normales; la fistule ne laisse écouler quelques liquides qu'après un copieux repas.

En 1882, le malade, fatigué de cet écoulement si minime, demande une opération complémentaire, ce qui fut obtenu par une dissection, avivement et suture. La guérison est restée parfaite. A. C.

XII. — 1° Femme de 63 ans. Anus contre nature spontané à la suite d'un étranglement herniaire. Tentatives de guérison par autoplastie; insuccès. La malade entre à l'hôpital de Genève le 24 avril 1882.

Opération le 4 mai, après administration préalable de deux purgatifs. Anesthésie par l'éther. Incision des parois abdominales, longue de 15 centimètres, qui vient tomber en bas sur l'orifice anormal. Incision couche par couche : par l'extrémité supérieure on pénètre dans la cavité abdominale. L'intestin adhère au pourtour de l'orifice; après avoir détaché ces adhérences, ainsi que l'infundibulum, on attire l'intestin au-dehors. L'infundibulum a une longueur de 3 centimètres et demi; le bout inférieur et le bout supérieur n'adhèrent pas entre eux; l'éperon est faiblement indiqué. Après avoir lié le mésentère par un catgut au-dessus du point de la résection, on résèque 3 centimètres et demi du bout supérieur de l'intestin et 2 du bout inférieur, ainsi que la partie correspondante du mésentère. Suture de Lembert au catgut; réduction de l'anse, suture du péritoine et de la peau au catgut. Pansement antiseptique. Réunion par première intention. Guérison complète;

2° La deuxième observation est à peu près identique; on résèqua de même après dissection les deux bouts de l'intestin et on appliqua une suture. La guérison fut parfaite, sans aucun accident. Le bout supérieur venait seul s'aboucher à l'orifice anormal. Le bout inférieur, presque complètement oblitéré, en doigt de gant, était libre et flottant dans l'abdomen.

L'auteur, fort de ces deux beaux succès, recommande instamment l'entérotomie comme le procédé le plus sûr et le plus prompt pour guérir l'anus contre nature.

L'entérotomie est la seule opération praticable dans des cas analogues à celui qui fait le sujet de la deuxième observation. Autant la résection de l'intestin, faite aussitôt après le débridement, quand il s'agit de hernie gangréneuse, présente des difficultés et des chances d'insuccès, autant elle devient simple et relativement peu dangereuse, quand on opère, secondairement après formation de l'anus contre nature. A. C.

XIII. — La malade sur laquelle cette opération fut pratiquée était âgée de 49 ans; depuis un an, elle était atteinte de constipation, ses selles étaient mêlées de sang et de mucosités. On parvint à invaginer, par des tractions, la partie malade de l'S iliaque dans le rectum et à l'attirer au-dehors à travers l'anus. Une couronne de points de suture placée à 2 centimètres et demi au-dessus de la zone cancéreuse réunit la partie saine de l'S iliaque au rectum.

La portion invaginée fut alors réséquée et les organes remis en place. Au bout de quinze jours, la guérison était complète, elle persistait deux mois et demi après l'opération. L'examen microscopique de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique. C. GIRAUDEAU.

I. — Contribution à l'étude du cancer de l'intestin, étiologie et anatomie pathologique, par E. HAUSSMANN (*Thèse de Paris*, 1882).

II. — Cancer de l'iléon, par DU CASTEL (*Archives génér. de méd., juillet* 1882).

III. — Extirpation einer Cyste des Mesenterium Ilei, par WERTH (*Arch. f. Gynækol., Band XIX, Heft* 2).

IV. — Hernie de l'S iliaque, par LADROITE (*Soc. anat.*, 10 *mars* 1882).

V. — Un cas de hernie ovarique inguinale, par LENTZ (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 9, 1882).

VI. — Ein durch Herniotomie geheilter Fall von eingeklemmter Hernie des eifoermigen Loches (Hernie ovalaire étranglée guérie par la kéletomie), par Hermann STARCKE (*Berliner klin. Woch.*, 6 *septembre* 1880).

VII. — Beitrag zur Kasuistik der Herniotomie, par MORSE (*Wiener med. Woch.*, n° 15, 1882).

VIII. — Note on somewhat unusual and complicated case of inguinal hernia, par Joseph BELL (*Edinburg med. journ.*, *p.* 502, *décembre* 1882).

IX. — De l'hémorragie chez les femmes opérées de hernie à l'époque de la menstruation, par FLEURY (*Gaz. hebdom.*, *p.* 773, 1881).

X. — On a method of operating in strangulated umbilical hernia, par Thomas CHAVASSE (*Lancet*, 27 *mai* 1882).

XI. — Guérison radicale d'une hernie ombilicale sans opération, par H.-J. BIGELOW (*Boston med. and surg. journ.*, 5 *janvier* 1882).

XII. — Ueber die Radikaloperation bei angeborenen Leistenbrüchen der Männer (De la cure radicale de la hernie inguinale congénitale chez l'homme), par KRASKE (*Centralbl. f. Chir.*, n° 26, 1882).

XIII. — De l'opération de Heaton pour la guérison radicale des hernies, par G.-W. GAY (*Boston med. and surg. journ.*, 12 *janvier* 1882).

I. — L'auteur a pris pour base de cette étude très complète l'analyse des 289 cas de cancer primitif de l'intestin (rectum et duodénum non compris) qui existent actuellement dans la science. Au point de vue de la fréquence, on observerait à peu près 1 cancer de l'intestin pour 4 de rectum et 42 de l'estomac. Outre l'hérédité et les causes ordinaires et assez banales, communes aux différentes localisations cancéreuses, il faut tenir grand compte de l'état plus ou moins compact des matières intestinales aux différents points de leur parcours, et de l'action irritante directe qu'elles exercent sur la muqueuse. Ainsi s'explique la fréquence du néoplasme cancéreux au niveau du défilé de la valvule de Bauhin, et sa fréquence encore plus grande à mesure que l'on se rapproche de la partie inférieure du tube digestif, et spécialement au niveau de l'S iliaque où les matières s'accumulent comme dans un réservoir. Dans le même ordre d'idées il est une condition étiologique curieuse, plusieurs fois si-

gnalée, et qui semble avoir échappé à l'auteur : c'est la localisation d'un cancer intestinal au niveau d'une anse herniée depuis longtemps, et irritée par le port prolongé d'un bandage.

Au point de vue anatomo-pathologique l'auteur commence par donner cette définition, trop absolue peut-être : le cancer de l'intestin est l'épithélioma cylindrique de cet organe. Il pense que les différents cas de carcinome signalés par les auteurs sont des erreurs d'examen ou d'interprétation. Vient ensuite une étude détaillée des apparences microscopiques du cancer de l'intestin, dans ses différentes formes (disséminée, latérale, annulaire), puis la description histologique de l'épithélioma cylindrique, et de l'épithélioma colloïde qui en dérive. Enfin, il est à remarquer, au point de vue des généralisations secondaires, que sur 112 cas où l'autopsie est suffisamment détaillée, 36 fois les ganglions lymphatiques ont été trouvés altérés, 35 fois l'absence de toute généralisation est indiquée sans que l'état des ganglions ait été noté, 20 fois enfin la localisation aux parois de l'intestin est absolue et ne laisse aucun doute. C'est là une donnée intéressante, au point de vue d'une intervention chirurgicale possible.

A. CHAUFFARD.

II. — L'auteur décrit une localisation nouvelle du cancer de l'intestin contraire à l'opinion classique sur la rareté du cancer primitif de l'intestin grêle. La portion terminale de l'iléon n'échappe pas à la loi pathogénique qui veut que le cancer se développe facilement au niveau de l'extrémité rétrécie des différents canaux de l'économie. Le cancer de l'iléon se développe en effet dans les derniers centimètres de cette portion de l'intestin grêle : il occupe primitivement la valvule de Bauhin et son voisinage, pouvant se limiter au pourtour même de la valvule ou remonter dans une étendue qui ne dépasse pas ordinairement 5 à 10 centimètres. Dans ce cas, la paroi intestinale est transformée en une masse blanche, rigide, nacrée, dure, criant sous le scalpel et des bourgeons plus ou moins volumineux et irréguliers ne tardent pas à rétrécir la lumière de l'iléon, d'où une gêne croissante à la circulation des matières et des accès d'obstruction intestinale à répétition dont la gravité est atténuée par la consistance liquide du contenu intestinal en ce point.

Si la maladie dure quelque temps, la lésion s'étend aux parties voisines, notamment au cœcum, il est alors difficile de dire si la néoplasie a été primitivement iléale ou cœcale. Certains cancers du cœcum sont à tort considérés comme des cancers primitifs du gros intestin. Enfin le péritoine, le tissu cellulaire péritonéal, les ganglions peuvent être envahis à leur tour.

L'étude histologique a montré, dans les différents faits examinés par du Castel, qu'il s'agissait d'épithéliomes cylindriques avec dégénérescence colloïde.

Au point de vue sémiologique, les symptômes les plus frappants consistent dans les crises d'obstruction passagères et surtout dans les caractères de la tumeur qui, tant que l'intestin grêle est seul atteint, est peu volumineuse, dure, globuleuse et mobile pouvant facilement échapper au palper. Le volume de la tumeur est momentanément augmenté dans les périodes d'obstruction. Il devient plus considérable encore, mais d'une manière permanente, quand les tissus voisins de l'iléon sont envahis, le néoplasme perd alors sa mobilité caractéristique.

L'affection évolue rapidement, en quelques mois ou un an. Elle a été observée chez des malades âgés d'une cinquantaine d'années.

Ce travail intéressant est basé sur cinq observations personnelles recueillies dans le service de M. Potain. P. MERKLEN.

III. — L'auteur a enlevé au mois de juillet 1881, un kyste du volume d'une tête d'enfant siégeant dans le mésentère de l'intestin grêle. Cette tumeur était le point de départ de violentes douleurs, que les plus fortes doses d'opium n'avaient pu calmer ; elle était enveloppée par l'un des feuillets du mésentère, l'autre lui servait pour ainsi dire de base. Deux petites ouvertures rondes, laissaient échapper de la tumeur une bouillie blanchâtre. L'opération guérit sans fièvre ni accident.

Le contenu de la tumeur était une bouillie claire, crayeuse ; la paroi était formée de lamelles de tissu connectif entrecroisées ; nulle part on ne trouvait trace de tissu épithélial. L'auteur considère cette tumeur comme un kyste par rétention formé au dépens d'une glande lymphatique du mésentère. Rokitansky en a décrit de semblables ; mais les observations en sont très rares dans la littérature. Les trois faits de Péan ne paraissent pas se rapporter à la même catégorie de tumeur. H. DE BRINON.

IV. — Ce fait a été observé à l'amphithéâtre sur un homme ayant succombé à une affection pulmonaire et porteur d'une hernie inguinale gauche de la variété inguino-scrotale, sur laquelle l'attention n'avait jamais été attirée d'une façon spéciale du vivant de cet homme.

En incisant les enveloppes de la tumeur, on trouve que son contenu est constitué par l'extrémité inférieure du côlon descendant, comprenant toute l'étendue de l'S iliaque. La hernie appartient à la variété oblique externe et la constitution de ses enveloppes, ainsi que ses rapports, sont les mêmes que ceux de toutes les hernies de ce genre ; la partie interne du collet est côtoyée par l'artère épigastrique.

Les éléments du cordon ne sont pas épars autour de la tumeur, comme cela s'observe dans les hernies très anciennes ; ils ne sont que légèrement dissociés et occupent le côté interne du sac. Le canal déférent répond à la partie interne et postérieure du sac.

La hernie est pourvue d'un sac péritonéal complet. Sa surface externe n'est que lâchement unie aux autres enveloppes et en est décollée facilement par des tractions modérées, son fond occupe les bourses, mais n'atteint pas le testicule dont il reste séparé par une distance d'environ 2 centimètres.

Il existe à la partie postérieure et inférieure du sac quelques adhérences qui rendaient la hernie irréductible. A. C.

V.— Une enfant de 6 mois porte dans l'aine gauche une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, dur, résistante, très douloureuse à la pression, irréductible, la peau est enflammée ; il y a des symptômes d'étranglement, vomissements, etc., mais avec cours régulier des matières fécales. E. Bœckel diagnostique une hernie de l'ovaire et pratique la kélotomie. Après incision du sac herniaire, on trouve l'orifice externe du canal inguinal occupé par l'ovaire, dont le pédicule est étranglé par le collet du sac. Le débridement étant impossible, E. Bœckel enlève les parties herniées, c'est-à-dire l'ovaire et une partie de la trompe. La guérison a lieu sans accidents.

L'auteur rapproche de ce fait quelques observations de hernie ovarique, recueillies dans les auteurs, et parmi elles, une observation inédite de Bœckel.

Il s'agit d'une femme de 52 ans, portant dans l'aine une tumeur fluctuante,

irréductible, empêchant la malade de travailler. E. Bœckel diagnostique une hydrocèle d'un sac herniaire crural ; il en pratique l'extirpation, et trouve le collet occupé par le pavillon de la trompe de Fallope, sans l'ovaire et à côté un petit kyste du corps de Rosenmuller ; il excise les parties herniées après ligature au catgut. La malade guérit assez rapidement. H. THORENS.

VI. — Femme de 34 ans, prise brusquement, le 30 août, et sans cause appréciable, de violentes douleurs à l'hypogastre et à la cuisse gauche ainsi que de vomissements opiniâtres, fécaloïdes dès le lendemain.

Le 3 septembre. Tuméfaction à peine sensible, à la partie supéro-interne du triangle de Scarpa ; les efforts de toux ne l'augmentent pas ; parfois la pression y fait parcourir un gargouillement et elle est douloureuse. Par le toucher vaginal, on sent au-dessus du trou obturateur gauche un cordon large et aplati donnant la sensation de parois intestinales accolées et mobiles l'une sur l'autre.

Le 4, dans l'après-midi, la malade étant chloroformée, herniotomie antiseptique.

Après section du pectiné, apparaît la tumeur secondaire, enveloppée de son sac et grosse comme un œuf de poule ; l'intestin n'est nullement altéré.

Pendant qu'on dilate l'orifice avec le doigt la hernie avec son sac rentre inopinément dans la cavité abdominale. Hémorragie insignifiante et purement veineuse.

Suture et drainage de la plaie. Pansement de Lister.

Les vomissements s'arrêtèrent immédiatement ; dès le lendemain, émission de gaz et le surlendemin, plusieurs selles liquides.

La diarrhée persista jusqu'au 7. Le 6 seulement, l'opérée sortit d'une stupeur jusque là profonde et inquiétante.

Le 7, apparaît un léger mouvement fébrile qui dure 5 jours.

Il n'y eut pas réunion par première intention, d'autant plus que dans les premiers jours l'état de la femme paraissait trop grave pour qu'on renouvelât son pansement, mais on voit que cela eût été nécessaire.

Quelques fragments d'aponévrose se mortifièrent. Le 20 l'opérée se levait pour la première fois.

Le 18 octobre la plaie était complètement cicatrisée et le 29 la malade quittait l'hôpital parfaitement guérie. J. B.

VII. — Les faits de l'auteur proviennent de la clinique de Czerny, à Heidelberg.

Il rapporte d'abord sept cas de hernies étranglées gangréneuses, traitées par l'incision. Voici le résumé de ses observations :

1° Hernie inguinale droite étranglée depuis cinq jours, chez un sujet de 32 ans. La fistule stercorale s'établit immédiatement et guérit définitivement au bout de deux mois. La hernie se reproduisit.

2° Hernie inguinale droite, étranglée depuis huit jours, chez un homme de 39 ans. On ouvre l'abcès stercoral, le lendemain péritonite, collapsus, mort.

3° Hernie crurale droite, étranglée depuis trois jours, chez une femme de 58 ans. On pratique une fistule stercorale. Guérison de la fistule en 3 mois.

4° Hernie crurale droite, étranglée depuis trois jours, chez une femme de 42 ans. Après incision, on constate que l'appendice cœcal gangrené reste dans le sac. Guérison.

5° Hernie crurale droite étranglée depuis deux jours. Le sujet est un homme de 46 ans. On incise l'anse intestinale, mais les matières ne s'écoulent pas. Pour établir la fistule stercorale, on est obligé d'introduire dans l'orifice une tige de laminaire. Au bout de cinq jours, collapsus, mort.

6° Hernie crurale droite, étranglée depuis six jours, chez une femme de 42 ans. Comme dans l'observation précédente, c'est seulement le second jour

après l'incision de l'intestin qu'on obtient, grâce à la dilatation par la laminaire, l'écoulement des matières. L'anus contre nature est opéré plus tard à l'aide de l'éntérotome de Dupuytren. Guérison.

7° Hernie obturatrice gauche, chez une femme de 65 ans. L'étranglement date de cinq jours. Après l'incision on introduit le cathéter sans rien obtenir; on s'aperçoit alors que le cathéter entrait dans le bout inférieur de l'intestin. Au bout de dix heures, écoulement de matières. Mort par péritonite.

Dans les observations qui suivent, il s'agit de hernies traitées par la résection de l'intestin et la suture intestinale, de hernies opérées avec perforation secondaire, de hernies sans gangrène de l'intestin, où l'opération a donné des résultats variables. L. GALLIARD.

VIII. — Symptômes d'étranglement chez un homme de 26 ans. Quatre heures après le début des accidents, tentatives infructueuses du taxis, on pratique la kélotomie immédiate. Une première incision conduit dans un sac distendu par de la sérosité, où se voient : 1° Une anse d'intestin de 18 pouces de long; 2° Un lambeau d'épiploon gonflé et engorgé, mais non adhérent. 3° Derrière l'épiploon, le testicule atrophié. Il semblait tout d'abord que l'obstacle siégeant à l'anneau externe, mais il était large et dilaté, ainsi que le trajet inguinal. L'obstacle réel était plus loin, vers l'anneau interne; aussi quand il fut démontré que la réduction en masse de la hernie était impossible, on dut retirer de nouveau le contenu herniaire entièrement en dehors. On vit ainsi que l'épiploon, bien qu'étranglé depuis cinq heures, était déjà noirâtre et gangréneux. Après débridement de l'anneau interne, l'intestin fut replacé dans la cavité abdominale, l'épiploon réséqué, le testicule repoussé vers les bourses : la plaie fut pansée d'une façon antiseptique et huit jours après la guérison était complète. H. R.

IX. — Dans les trois faits signalés par Fleury, le débridement ne saurait être mis en cause pour la production de l'hémorragie ; l'auteur réfléchissant aux modifications nombreuses et importantes que subissent à l'époque menstruelle les organes génitaux internes de la femme, ne peut s'empêcher de conclure que cette dernière se trouve alors dans une imminence hémorragique. Le sang gorge le tissu de l'utérus qui double presque de volume à la manière des tissus érectiles, la muqueuse utérine se gonfle, s'épaissit, se plisse sur elle-même, la vulve prend une coloration plus foncée, le tissu cellulo-musculaire du petit bassin est tout entier turgescent.

L'imminence hémorragique n'est probablement pas localisée à la seule zone utérine, fait qui serait en contradiction avec la généralisation des troubles qui marquent l'apparition ou la rétention des menstrues. Au reste M. Verneuil a cité chez une femme enceinte un cas de trachéotomie qui provoqua une hémorragie incurable, et c'est là une nouvelle phase de la question.

Les femmes *enceintes* ne souffrent-elles pas aussi de cette imminence hémorragique ?

L'auteur n'ayant aucun fait à faire connaître, propre à éclairer ce second point, se borne à poser ce problème. JULLIEN.

X. — Il s'agit d'une opération pratiquée par la méthode suggérée en 1873 par Annandale, et qui consiste à ne pas toucher au sac, mais à ouvrir la cavité abdominale à peu de distance au-dessus de la hernie. Le doigt passé par l'ouverture, explore aisément l'anneau ombilical, et l'étranglement peut être levé à l'aide d'un bistouri de Cooper, introduit par la même voie.

L'auteur rapporte un cas dans lequel cette opération a été exécutée avec succès. H. BARTH.

XI. — Femme de 32 ans, pesant 104 kilogrammes. Il y a sept ans et à la suite de sa troisième grossesse, elle aperçut au niveau de l'ombilic une tumeur qui augmenta peu à peu de volume.

4 novembre 1880. La hernie a le volume d'une tête d'enfant ; elle est rouge et enflammée. La malade vomit depuis cinq jours, et n'a pas eu de garde-robe depuis trois jours. La malade fut éthérisée et la tumeur réduite en partie. La partie, qui faisait encore saillie, fut relevée, avec de la charpie et comprimée avec des bandes de diachylon.

8 novembre. On pratique de nouveau le taxis et on réduit la tumeur au volume d'une pomme. La malade va spontanément à la garde-robe. La réduction fut complète le 21 novembre. On sent au niveau de l'ombilic un anneau fibreux, et à côté de celui-ci un anneau plus petit, dirigé vers le premier.

29 novembre. Le sac s'est invaginé et forme une cavité qui contient environ 45 grammes d'eau.

2 décembre. A partir de ce moment et jusqu'au 13 avril 1881, on fait dans le sac des injections, tantôt avec de la teinture de cantharides, tantôt avec de la teinture d'iode ou de l'ammoniaque. — Il se forme des bourgeons charnus qui finissent par oblitérer le sac.

25 mai. La malade fut renvoyée guérie le 6 juin, 214 jours après son entrée à l'hôpital. J.-B. H.

XII. — Les conclusions de ce travail, basé sur deux observations personnelles, sont les suivantes :

1° Dans un cas de hernie scrotale congénitale, si le collet du sac est facile à isoler, il faut le lier. Cette ligature, combinée ou non avec la suture des piliers inguinaux, sera suivie suivant les circonstances du drainage du sac, de son incision ou de son extirpation partielle.

2° Si, comme c'est le cas le plus souvent, le collet du sac ne peut être isolé, on pourra avoir recours à la suture du prolongement péritonéal, au ras du cordon spermatique (de Wahl), ou à la suture d'un bouchon épiploïque dans l'ouverture herniaire, avec drainage du sac (Schede). Mais surtout si les éléments du cordon sont épars, il faut recourir à la castration et s'y décider d'autant plus que le testicule est plus atrophié, et le patient plus avancé en âge.

3° Si le testicule n'est pas descendu dans les bourses, et si le prolongement péritonéal vaginal peut être isolé, il faut lier ce dernier, le sectionner transversalement et descendre le testicule dans le scrotum. Autrement, il faut pratiquer la castration, qui reste le procédé le plus simple et le plus sûr chez les adultes. H. THORENS.

XIII. — Cette méthode consiste : 1° à réduire la hernie ; 2° à injecter, à l'aide d'une seringue de Pravaz, dans l'intérieur du canal inguinal, un liquide composé de 80 centigrammes d'extrait sec et de 14 grammes d'extrait liquide, d'écorce de chêne blanc. — En théorie, au contact de ce liquide, les tissus fibreux s'enflamment légèrement, le canal inguinal se rétrécit et s'oppose à la sortie de l'intestin. — Voici quel a été le résultat de cette opération chez 15 malades : 4 guérisons et 8 améliorations. Nombre des hernies opérées, 18 ; dont 5 guérisons et 8 améliorations. Nombre total des opérations. 23.

Lorsque l'injection pénètre dans le tissu cellulaire situé en dehors du canal, elle occasionne quelquefois de l'induration quelquefois même des

phénomènes inflammatoires et des abcès. Gay n'a jamais vu survenir de la péritonite.

Cheever n'a jamais eu à se louer de cette méthode opératoire. Il la compare à celle de Wood, et conclut qu'elles sont toutes les deux insuffisantes. Pour réussir il faudrait provoquer une péritonite locale, qui pourrait se généraliser.

Bigelow croit, que si l'opération de Heaton ne guérit pas toujours les hernies, elle facilite au moins leur réduction. Mais, en général, elles se reproduisent un ou deux ans après l'opération.

Ce travail contient de nombreuses observations. J.-B. H.

Zur operativen Behandlung der Pankreascysten (Du traitement chirurgical des kystes du pancréas), par GUSSENBAUER (*Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir.*, 1883, 12e *Congrès et Arch. f. Klin. Chefr.*, *XXIX*, 2, *p.* 355).

L'auteur communique un fait et présente des dessins. Il s'agit d'un homme de 40 ans qu'il a opéré à la fin de l'année dernière. Deux mois avant son entrée à l'hôpital, cet individu, à la suite d'un copieux repas, avait été pris d'un fort embarras gastrique au cours duquel il s'aperçut de l'apparition et du développement rapide d'une tumeur dans la région de l'estomac. Survinrent des accidents, parmi lesquels des vomissements abondants, qui affaiblirent beaucoup le patient; il entra à l'hôpital. On constatait alors l'existence, en arrière de l'estomac, d'une tumeur entièrement fluctuante, située en arrière du péritoine et très vraisemblablement kystique. On pouvait en effet songer à un abcès, mais il n'y avait aucun symptôme local ni général d'inflammation. — Incision de la paroi abdominale sur la ligne médiane, séparation de l'estomac et du colon transverse, puis suture du feuillet pariétal du péritoine à la paroi antérieure résistante du kyste, à l'aide de fils de soie, ponction exploratrice, enfin incision de la tumeur. Le liquide contenu avait l'aspect d'encre de chine délayée dans l'eau, 19 centimètres cubes furent évacués en tout; l'examen microscopique et chimique fit voir que la matière colorante provenait de globules du sang détruits. L'exploration de la cavité kystique démontra qu'il s'agissait bien d'une tumeur rétro-péritonéale dont les parois étaient recouvertes d'excroissances lisses ou villeuses, sous forme de tumeurs.

La plaie fut lavée et pansée antiseptiquement; la marche fut aseptique, mais il se développa un eczéma étendu autour de la plaie. On examina alors chimiquement le liquide qui s'écoulait du fond de la plaie et on constata qu'il était alcalin, qu'il dissolvait l'albumine et transformait l'amidon en sucre. — Gussenbauer suppose, en conséquence, qu'il s'agissait d'un kyste du pancréas, sur la nature duquel il ne saurait d'ailleurs se prononcer, mais qu'il considère comme un mélanome; le malade est guéri. DE SANTI.

Demonstration eines Falles von Extirpation einer Gallenblase (Un cas d'extirpation de la vésicule biliaire), par LANGENBUCH (*Deutsche Gesellschaft für Chir.*, 12e *Congrès*, 1883).

L'affection calculeuse de la vésicule guérit le plus souvent spontanément ou sous l'influence de la médication interne, mais dans beaucoup de cas elle devient chronique et peut alors être pour le malade une cause d'accidents graves et même de mort. En effet la formation des calculs ne cesse plus alors et l'irritation de la vésicule devient permanente; ses

parois musculaires, hypertrophiées au début, s'atrophient par suite de l'inflammation chronique, sa force de contraction diminue, les calculs séjournent plus longtemps dans sa cavité et grossissent de plus en plus ; par suite, leur sortie devient impossible et la vésicule enflammée, ou bien se rétracte et encapsule les concrétions (ce qui n'offre aucun inconvénient en raison de son indépendance), ou bien, et cela n'est malheureusement pas très rare, la pierre ulcère et perfore les parois du réservoir et provoque de la sorte une péritonite mortelle. On doit donc considérer l'affection calculeuse chronique de la vésicule comme une maladie insidieuse et, dans les cas où le traitement médical sera infructueux, où les accidents persisteront, où enfin il y aura imminence de danger, le chirurgien devra intervenir.

L'auteur a publié son premier cas d'extirpation de la vésicule pour un cas de lithiase biliaire dans le n° 48 du *Berliner klin. Wochenschrift* 1882. Peu après cette opération il eut à traiter un second malade manifestement atteint depuis plusieurs années de calculs biliaires. Tous les traitements entrepris étaient demeurés sans résultat et seules les injections de morphine lui étaient de quelque secours ; mais il finit même par les refuser, sa maladie s'aggravant des accidents du morphinisme. Le médecin qui traitait le malade, le Dr Lewandowsky pria Langenbuch de voir le patient avec lui, et, au besoin, de lui proposer l'opération. Les conditions n'étaient pas brillantes ; le malade ne se levait plus depuis longtemps, avait de fréquents accès de fièvre et des douleurs continuelles dans la région de la vésicule ; avec cela un ptosis et un tic unilatéral de la face de cause cérébrale. Cependant l'opération fut suivie d'une guérison rapide. Mais on ne trouva pas le moindre calcul dans la vésicule, ses parois enflammées étaient seulement très épaisses. Les douleurs cessèrent immédiatement après l'opération et l'opéré allait parfaitement quand, après la cicatrisation complète de sa plaie, il mourut subitement d'œdème cérébral. L'autopsie fit découvrir un kyste suppuré du plexus choroïde gauche. L'ouverture de l'abdomen montra l'absence de toute trace d'inflammation au niveau de l'opération.

Le troisième cas concerne une femme de 34 ans, que Langenbuch présente à ses confrères. Depuis un an à peine elle offrait des symptômes de cholélithiase, coliques violentes et périodiques au début qui, au bout de quelques mois, se sont transformées en douleurs sourdes et continuelles. La région de la vésicule était douloureuse à la pression et la malade elle-même y découvrit un jour une tumeur dure, saillante et douloureuse à la pression. Les douleurs provoquées par cette tumeur empêchaient la malade de se pencher et de se livrer à un travail quelconque. Or, elle était ouvrière et ne pouvait naturellement se soumettre à un traitement long et coûteux; l'opération était donc indiquée. La vésicule fut mise à nu ; elle adhérait lâchement par suite de l'inflammation aux parties voisines et était en partie devenue fibreuse. Laugenbuch du reste présente la pièce anatomique qui montre les parois de la vésicule très épaissies et rétractées en forme de sablier autour de deux calculs du volume de deux petites châtaignes. Les calculs sont adhérents à la paroi et doivent être très anciens. Il est vraisemblable que l'affection calculeuse existait déjà depuis plusieurs années, mais que les symptômes cliniques ne devinrent apparents que lorsque la vésicule prit part à la maladie et n'eut plus assez

d'énergie pour évacuer régulièrement et silencieusement les autre petites concrétions. Les calculs étaient encore de petit volume, mais la vésicule était profondément dégénérée ; il s'agissait évidemment de concrétions qui s'étaient fixées d'abord à la paroi, puis s'étaient accrues, car elles ne présentaient pas de facettes. La marche de la guérison fut normale; la malade est redevenue bien portante et florissante.

Au point de vue du manuel opératoire, Langenbuch ajoute qu'il est préférable de commencer par détacher la vésicule, puis de lier le canal cystique. Au point de vue du caractère de l'opération, il pose la règle suivante : « La vésicule doit être extirpée, non pas tant parce qu'elle renferme des calculs, mais parce qu'elle en fabrique. » DE SANTI.

Trephining of the sternum for the removal of a foreign body (Trépanation du sternum pour corps étranger), par S. MARKS (*Med. News, p.* 669, 9 *juin* 1883).

Officier blessé en 1864 à la bataille de Wilderness. Une balle l'a frappé en pleine poitrine ; à l'ambulance on crut à une plaie par balle morte. Les douleurs étaient cependant fort vives, les troubles respiratoires très marqués. Au 4e jour, issue d'une grande quantité de pus. Soulagement progressif. Depuis lors il a persisté un écoulement. En 1870, l'auteur fut consulté et reconnut, à l'aide du stylet de porcelaine, par la fistule osseuse, la présence de la balle en arrière du sternum. Trépanation de l'os ; extraction du projectile, guérison. A. C.

OPHTALMOLOGIE.

Traité complet d'ophtalmologie, par de WECKER et LANDOLT (*Tome Ier, II, et III, Paris*, 1879-1883).

Le premier fascicule du troisième volume de cet important travail vient de paraître. Quoiqu'il y ait bien du temps écoulé depuis l'apparition du premier volume, nous nous croyons autorisé, non pas à analyser une œuvre aussi étendue, mais bien à indiquer la teneur générale de l'ouvrage et les points déjà traités. Les auteurs se sont assurés pour l'anatomie microscopique la collaboration des professeurs Arnold, Iwanoff, Schwalbe et Waldeyer.

Il y a, dans le plan de l'ouvrage, une heureuse disposition. En effet, chaque chapitre de pathologie est précédé d'une description anatomique très complète de la région dont les altérations vont être décrites.

La première partie du tome premier, qui a paru en 1879, commence par une étude anatomique des paupières et de la conjonctive, immédiatement suivie d'une description des maladies des paupières. Les affections de la peau, des paupières, du tarse, des muscles palpébraux, les anomalies de position et de conformation, les corps étrangers, les blessures, l'absence des paupières, la blépharoplastie et, enfin, les anomalies con-

génitales avec un aperçu embryogénique, forment autant de chapitres principaux. Les maladies de la conjonctive comprenaient l'étude des différentes conjonctivites et les tumeurs, tant bénignes que malignes de la membrane, sont ensuite décrites.

La deuxième partie du tome premier qui a paru en 1880, s'occupe surtout des méthodes d'exploration de l'œil dont l'étude avait été commencée à la fin de la première partie du même tome (eidoptométrie, photométrie, chromatoptométrie, périoptométrie). Le numérotage des verres de lunettes, l'entoptoscopie, l'optasioscopie, la détermination de la tension oculaire et de la situation des yeux, l'ophtalmostatométrie (Snellen), l'ophtalmométrie (Landolt), l'ophtalmoscopie (Landolt), l'exploration du mouvement des yeux et, enfin, la pupillométrie sont étudiés successivement et fournissent au lecteur des renseignements précieux. Ces chapitres, ainsi groupés, évitent bien des recherches souvent pénibles dans des ouvrages quelquefois par trop purement scientifiques.

Le premier fascicule du tome deuxième commence par une étude anatomique de la cornée et de la sclérotique. Toutes les variétés de kératite, les abcès et les ulcères de la cornée, les anomalies, les tumeurs, les blessures et les ruptures de cette membrane sont ensuite passés en revue.

Dans cet ouvrage, chaque chapitre comprend une étude d'anatomie pathologique microscopique, une description clinique et, enfin, les indications thérapeutiques. C'est évidemment un des traités les plus complets que nous possédions à l'heure actuelle, et nous souhaitons vivement que les prochains fascicules ne se fassent pas attendre autant que leurs aînés. A. TROUSSEAU.

Le premier fascicule du tome III de ce traité qui vient de paraître est dû à la plume si autorisée du Dr Landolt qui y traite de la réfraction et de l'accommodation. On y trouvera, au début, une partie physique des plus complètes. Ensuite la réfraction tant statique que dynamique (accommodation) est étudiée. De très intéressants détails sont donnés sur les méthodes de détermination de la réfraction et de l'accommodation de l'œil et le fascicule se termine par une étude approfondie de l'astigmatisme.

On comprend que nous ne puissions qu'indiquer le plan général d'un volume rempli de détails aussi minutieux.

Die Gesichtsempfindungen und ihre Analyse (Les sensations visuelles et leur analyse), par J.-V. KRIES (*Archiv für Anat. und Physiologie. Supplement Band* 1882).

Ce travail, très étendu, résume nos connaissances actuelles sur la physiologie des sensations visuelles. L'auteur passe en revue les phénomènes qui se succèdent depuis le moment où les différentes espèces de lumière frappent la rétine. Jusqu'au moment où des sensations adéquates naissent dans l'hémisphère cérébral, dans l'écorce grise du lobe occipital.

K. examine d'abord les relations normales qui existent entre la sensation visuelle et l'excitant lumineux : il décrit les méthodes objectives qui peuvent servir à cette analyse et insiste ensuite sur les méthodes subjectives.

Le mélange des couleurs, leurs rapports réciproques, la faculté de les

distinguer sont étudiés dans les conditions normales. Cet examen sert de préambule à l'étude des déviations du type normal, déviations dues à des particularités individuelles ou à des conditions de l'agent lui-même, telles que éclat maximum, faible intensité, rapidité de disparition de la source lumineuse. De là résultent des changements de couleur remarquables et qu'il faut expliquer. De même la petitesse des objets éclairés a une influence dont il faut savoir faire la part. Enfin, il faut examiner le cas où l'impression, au lieu de se produire sur le centre même de vision, c'est-à-dire sur le point de sensibilité rétinienne maxima, se produit à la périphérie de la rétine. L'auteur s'appesantit longuement sur cette question des changements des sensations provoqués par les impressions rétiniennes excentriques, question étudiée par beaucoup de physiologistes dans ces dernières années. Puis il consacre un chapitre aux phénomènes dûs à la fatigue. Les problèmes qui l'occupent ensuite sont les suivants : dépendance réciproque des différentes parties de la rétine, contrastes de clarté, contrastes des couleurs, effets de la santonine, cécité congénitale, cécité acquise, modifications du sens des couleurs chez les hystériques et les hypnotiques.

DASTRE.

Physiologie de la sensibilité chromatique. De la théorie d'Young en présence de nouvelles découvertes en astronomie physique, par GIRAUD-TEULON (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, 2e *série*, *t. XII*, *n*° 16).

Dans ce mémoire qui renferme un historique complet de la question, l'auteur arrive à cette conclusion que le spectre solaire n'est pas un phénomène constamment fixe et identique à lui-même. Formé par la superposition de deux spectres composants, obéissant chacun à un mode différent de dispersion, il varie, en chaque région, d'éclat relatif avec l'angle de cette dispersion.

D'autre part, la composition et l'éclat des radiations solaires sont tout autre chose que constants. L'un et l'autre varient au contraire avec grande fréquence et souvent même dans le cours d'une seule séance expérimentale cela explique suffisamment les incertitudes et les divergences qui caractérisent les observations produites jusqu'à ce jour pour la détermination de la valeur soit lumineuse, soit chromatique d'une région quelconque du spectre. L'astronomie physique nous apprend encore que la lumière cosmique offre un éclat d'autant plus vif, est d'autant plus blanche que son spectre contient un moins grand nombre d'éléments chromatiques. Ceux-ci, lors de la production de la sensation blanche, loin de se combiner par addition, s'annulent ou se compensent réciproquement.

GASTON DECAISNE.

De la mesure de la lumière, par GARIEL (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, 2e *serie*, *t. XII*, *n*° 20).

Comme M. Giraud-Teulon, l'auteur admet que le spectre solaire n'est pas identique à lui-même dans toutes les circonstances. Aussi est-il difficile de l'utiliser dans la mensuration de la lumière. Le mieux serait de se servir d'une flamme monochromatique obtenue, soit directement par la

combustion d'un sel de sodium ou de lithine, soit indirectement en faisant traverser à la lumière des verres rouges ou bleus.

Pour la mesure de l'intensité de la lumière, le spectre solaire ne peut servir davantage. Trouver un étalon de lumière, tel est le problème actuellement posé, et dont la solution n'est pas chose facile.

Pour mesurer le pouvoir éclairant de la lumière du gaz, on se sert de la lampe Carcel qui donne un éclairage approximativement constant. Mais ce procédé, suffisant peut-être pour l'industrie, ne saurait s'appliquer aux recherches scientifiques. La question a été soulevée au dernier congrès d'électricité. Sans arriver à un résultat tout à fait satisfaisant, on a pensé que l'on pourrait s'approcher très près du but cherché en prenant comme unité lumineuse la quantité de radiation lumineuse émise par un centimètre carré de platine en fusion. Déjà M. Violle a reconnu que l'éclairage fourni par un centimètre carré d'argent en fusion remplissait les conditions voulues de constance. GASTON DECAISNE.

De l'audition colorée, par PEDRONO (*Annales d'oculistique, p. 224, n° de novembre-décembre* 1882).

Titre étrange et observation non moins bizarre.

Il s'agit dans le travail dont nous rendons compte d'un ami de l'auteur pour qui l'audition d'un son est accompagnée immédiatement d'une sensation lumineuse et colorée, laquelle se reproduit d'une façon identique dès que la sensation auditive est elle-même reproduite. L'observation de Pedrono n'est pas unique et des faits analogues ont déjà été publiés. Nous recommandons aux curieux la lecture de ce travail dont il nous est impossible de reproduire ici les détails qui en font tout l'intérêt.

A. TROUSSEAU.

Hygiène de la vue chez les typographes, par MOTAIS (*Broch. Paris*, 1883).

Sur 97 typographes que le Dr Motais a eu l'occasion d'examiner, il a rencontré 31 myopes, 21 hypermétropes, 59 astygmates, soit 10 ouvriers seulement doués d'une vue régulière. L'auteur n'a pas trouvé de myopes chez ceux qui n'étaient point entrés dans la typographie depuis deux ans au moins. Le degré de la myopie était d'autant plus élevé que les années dans la profession étaient plus nombreuses; après les travaux de la journée, il y avait régulièrement un spasme de l'accommodation, une myopie transitoire qui tend à devenir définitive; d'où aussi chez les hypermétropes et les astigmates propension à l'asthénopie accommodative.

Le Dr Motais insiste ensuite sur l'hygiène du typographe et sur la nécessité d'examiner les yeux des individus qui se destinent à cette profession. Il est nécessaire que l'ouvrier interrompe souvent son travail et, que celui-ci terminé, il repose complètement sa vue. L'éclairage naturel sera bilatéral par des baies larges et hautes et venant surtout du côté gauche; l'éclairage électrique devra être préféré (lampes élevées à lumière divisée) quand on aura recours à la lumière artificielle.

A. TROUSSEAU.

I. — Das Keratoscop von Placido, par PFLUEGER (*Corresp.-Blatt f. schweizer Aerzte, n° 15, p. 375, 1er août 1883*).

II. — Zur Diagnostik von Krümmungsanomalien der Hornhaut mit dem Keratoscope (Contribution au diagnostic des anomalies de courbure de la cornée à l'aide du kératoscope), par E. BERGER (*Berlin. klin. Woch., n° 50, p. 762, 11 décembre 1882*).

I. — Ce kératoscope extrêmement simple et qu'au besoin chacun peut improviser est un véritable ophthalmomètre pour le praticien et est apte à rendre des services aux médecins des conseils de recrutement. En effet, sans verres cylindriques et sans ophtalmoscope, on peut à l'aide du kératoscope du Dr Placido (de Lisbonne) reconnaître l'astigmatisme cornéen.

Cet appareil se compose d'un disque blanc portant des anneaux concentriques noirs et une ouverture centrale dans laquelle est ajusté un petit tube qui sert de point de mire.

La configuration de l'image réfléchie renversée permet de diagnostiquer les anomalies de courbure de la cornée.

En effet, le centre de la cornée normale réfléchit les anneaux circulaires exactement avec leur forme sphérique, tandis que toute anomalie de sa courbure se traduit nécessairement par une altération de la forme circulaire des anneaux réfléchis.

L'astigmatisme régulier donne à l'image réfléchie la forme d'un ovale dont le grand axe correspond au méridien de la courbure la plus faible.

L'astigmatisme irrégulier, la buphtalmie, le kératocone se caractérisent par des déformations irrégulières de l'image réfléchie.

II. — En examinant les yeux de 82 individus, successivement avec le kératoscope de A. Placido et avec les étoiles de Green, Berger a reconnu que si les degrés intenses de l'astigmatisme régulier et irrégulier de la cornée sont aussi bien appréciés avec un appareil qu'avec l'autre, pour les degrés plus faibles de ces anomalies, les figures étoilées donnent de meilleurs résultats, contrôlés d'ailleurs par l'ophtalmoscope.

Les figures linéaires offrent encore l'avantage de permettre une mensuration micrométrique dans les cas où il existe des doutes sur l'inégalité des différents méridiens de la cornée.

En mesurant la grandeur de leur image réfléchie, on peut évaluer la longueur du rayon de courbure de la cornée. Soit r le rayon de courbure de la cornée, b la longueur du rayon d'une étoile de Green, a la distance du kératoscope à la cornée, β la grandeur de l'image réfléchie d'un rayon de l'étoile, on trouve que $r = \frac{2a\beta}{b}$.

Avec les anneaux concentriques de Placido, ces mensurations n'ont pas la même précision car il est plus facile de mesurer des lignes que des distances de cercles ou que des méridiens de cercles.

La détermination de la situation des méridiens principaux de la cornée dans l'astigmatisme anormal, régulier ou irrégulier, est également plus sûre avec les figures de Green.

Voici comment Berger procède pour les méridiens de l'astigmatisme régulier.

Au centre d'un disque de Green, il pratique un orifice de même dimension que celui de l'appareil de Placido et y ajuste un cylindre de tôle, de calibre juste suffisant pour pouvoir être introduit dans le tube cylindrique du kératoscope de Placido. Puis il colle un papier colorié sur un des diamètres de la figure de Green et marque la position de ce diamètre à la face postérieure du disque de Green. Enfin il dispose un arc gradué à la face postérieure de l'appareil Placido.

Alors il fait tourner le disque de Green jusqu'à ce que le rayon coloré apparaisse successivement le plus grand et le plus petit et lit à l'aide de la marque placée au dos du disque de Green la position du méridien réfringent le plus faible et celle du méridien réfringent le plus fort. J. B.

Sur la conjonctivite rhumatismale, par M. PERRIN (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, 2e *série*, *t. XII*, *n*° 16).

L'auteur rapporte plusieurs observations qui tendent à établir l'existence d'une forme de conjonctivite purulente liée à l'évolution du rhumatisme. Cette forme de conjonctivite se montre soit avant, soit pendant, soit un peu après d'autres manifestations rhumatismales. Elle ressemble à l'ophtalmie blennorragique par la violence de l'attaque, par la rapidité de l'évolution, par les dangers qu'elle fait courir à la cornée malgré le traitement local le mieux dirigé. La confusion a même dû être souvent faite, surtout lorsqu'en même temps que la conjonctivite existe un écoulement chronique, séro-muqueux, *blennorrhéique* et par conséquent non contagieux.

Il s'en faut que la conjonctivite rhumatismale soit toujours purulente. Sans changer de nature, elle peut être d'un degré moindre et affecter la forme de la conjonctivite catarrhale. Selon toute vraisemblance, c'est elle qui sert de point de départ à ces sortes d'épidémies de catarrhes conjonctivaux qui s'observent dans les prisons, les écoles, les casernes, les bateaux, etc. Un ou plusieurs cas se développent sous l'action du rhumatisme et deviennent autant de foyers de contagion pour les enfants et les personnes qui vivent dans le même milieu. Il en serait de même pour les conjonctivites saisonnières occasionnées si fréquemment par un léger refroidissement de la tête et du cou durant les tièdes soirées d'été.

En ce qui touche le traitement, il est indiqué d'ajouter à la médication locale l'usage des médicaments antirhumatismaux et spécialement du salicylate de soude. On devra agir ainsi dans toute conjonctivite purulente qui ne résulte pas d'une contagion reconnue. Au traitement local par le nitrate d'argent il convient d'ajouter des lotions ou des pulvérisations très fréquentes avec l'eau alcoolisée à 25 0/0. GASTON DECAISNE.

De la kératite paludéenne, par H.-G. MILLER (*Boston med. and surg. journal*, 9 *février* 1882).

L'auteur vient d'observer quatre cas de kératite d'origine paludéenne. L'affection débute pendant ou après la convalescence de l'accès fébrile et varie d'intensité depuis une simple chute de l'épithélium de la cornée,

jusqu'à une ulcération étendue. Le symptôme le plus remarquable est l'anesthésie de la cornée. Malgré les douleurs orbitaires et périorbitaires, qui accompagnent la kératite, la cornée reste insensible. La tension intra-oculaire est normale. Comme traitement local, un collyre à l'atropine et des insufflations de poudre d'iodoforme, répétées deux ou trois fois par jour, sont utiles. A l'intérieur, on administrera des antipériodiques et des toniques, mais cette affection est très rebelle. J.-B.H.

Ueber bandförmige Hornhauttrübung (Keratitis trophica), par Hugo MAGNUS (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., février* 1883).

Il est assez fréquent de voir survenir à la suite des maladies graves de l'œil ayant profondément atteint sa nutrition, des opacités transversales de la cornée. L'auteur a examiné 75 cas de maladies graves de l'œil. Sur ces 75 cas, 14 fois on put constater ces opacités rubanées.

Dans une première période, ce sont de petites ulcérations tout à fait superficielles qui constituent le symptôme dominant; ce n'est qu'à une époque plus avancée que l'opacité occupe la première place.

Souvent, on voit se joindre à ces opacités des dépôts calcaires. L'auteur pense que ces dépôts ne seraient pas dus, comme le croit Nettleship, à la goutte, mais bien à la dessiccation des secrétions de la conjonctive.

Toujours, ces phénomènes s'observaient sur les parties de la cornée qui n'étaient pas recouvertes par les paupières.

H. Magnus pense que ces troubles particuliers seraient de nature trophique, et il propose pour cette maladie le nom de *kératite trophique*.

H. BEGAULT.

On the managements of cases of iritis, par C.-J. KIPP (*New-Jersey State medical Soc., 22 juin* 1883).

L'auteur fait remarquer que dans tous les cas d'iritis, quelle qu'en soit l'origine, la première indication est d'assurer la dilatation de la pupille pour prévenir la formation des synéchies postérieures. Dans ce but, on a proposé bien des mydriatiques, mais c'est le sulfate d'atropine qui est certainement le meilleur. Dans les cas récents, cinq ou six instillations de ce collyre à un pour cent, faites à cinq minutes d'intervalle, suffisent pour rompre les adhérences et dilater la pupille. Si le résultat ne se produit pas, cinq ou six sangsues pourront être appliquées à la tempe. Ces dernières sont-elles contre-indiquées, on obtiendra souvent le même effet avec un purgatif énergique Parfois, l'action de l'atropine ne se produira qu'après un *bain turc*. Les compresses chaudes rendent des services dans tous les cas. Dans les cas graves, le patient sera maintenu au lit ou tout au moins étendu dans une chambre obscure jusqu'à ce que l'état aigu soit passé. La dilatation de la pupille obtenue, elle devra être maintenue jusqu'à ce qu'il n'y ait plus le moindre symptôme d'irritation. En cas d'insuccès de la médication, on essaiera les mercuriaux ou le nitrate de pilocarpine. En cas d'insomnie, on aura recours aux injections de morphine ou au chloral. Contre l'iritis rhumatismale, on usera du salicylate.

Le sulfate de quinine sera souvent indiqué. Il faudra avoir recours à la paracendèse de la chambre antérieure en cas d'élévation de la tension intra-oculaire. Tant qu'il subsistera quelque symptôme d'irritation, tout travail sera interdit, et pour prévenir les rechutes, on ne permettra l'usage de l'œil qu'après plusieurs mois. En cas d'oblitération ou d'adhérences pupillaires consécutives, on pratiquera l'iridectomie. A. TROUSSEAU.

Tubercules de l'iris, par H. SHELL (*American ophtalmological Society; Medical News*, 28 *juillet* 1883).

Il s'agit, dans ce cas, d'un jeune garçon de 9 ans, qui se présenta à Will's Eye hospital, souffrant de l'œil gauche depuis quatre jours. L'organe présentait les signes d'une iritis plastique ordinaire. On prescrivit l'atropine et les onctions mercurielles, traitement qui, dix-huit jours après, n'avait produit aucune espèce d'amélioration. Un mois après, l'enfant se présenta à l'hôpital avec une coxalgie au second degré, et il fut alors facile de retrouver des antécédents tuberculeux du côté maternel. L'œil était encore malade, la pupille restait immobile et autour d'elle était un cercle d'injection. Du côté nasal sur le bord pupillaire, était un petit nodule blanc, jaunâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle, qui augmenta progressivement de volume, en même temps que l'affection de la hanche progressait. L'œil fut énucléé et l'examen histologique permit de constater que le nodule était formé de deux ou trois masses tuberculeuses, développées dans des produits inflammatoires.

Le président de la société rapporte un cas analogue observé sur un enfant de 4 ans, et fait remarquer qu'il est souvent impossible de distinguer la tuberculose oculaire du glaucome. A. TROUSSEAU.

I. — De l'extraction de la cataracte dans les cas de catarrhe du sac lacrymal, par TERSON (*Soc., d'ophtalm.; France méd.* 20 *février* 1883).

II. — Du spray phéniqué dans l'opération de la cataracte, par ABADIE (*Ibidem*).

III. — Des accidents de l'opération de la cataracte avec ou sans iridectomie, par GALEZOWSKI (*Ibidem*).

I. — Terson, pour éviter l'infection de la plaie à la suite de la cataracte dans les cas de catarrhe du sac lacrymal, conseille de faire des injections d'acide borique dans le sac au moment d'opérer, et d'établir, immédiatement après, l'irrigation continue à travers le coton hydrophile salicylé, sans aucun appareil contentif.

II. — Abadie conseille le spray phéniqué pendant l'opération de la cataracte, pour éviter la contamination par les germes infectieux de l'atmosphère.

III. — Sur 74 cataractes opérées sans excision de l'iris, Galezowski a eu 60 succès complets, 14 insuccès dont un avec iritis suppurative. A. C.

Étude clinique sur la maturation artificielle de la cataracte, par F. de LAPERSONNE (*Thèse de Paris*, 1883).

L'auteur fait d'abord remarquer combien fréquemment dans les hôpitaux et les cliniques on se trouve en présence de malades dont la situation

sociale ne permet pas d'attendre la maturité complète d'une cataracte. Le but de la maturation artificielle est de permettre aux couches corticales de s'opacifier rapidement et de se détacher plus facilement de la cristalloïde.

De Lapersonne aborde d'abord l'étude des anciens procédés de Græfe et de Mannhardt, en expose les inconvénients et donne les raisons qui font préférer le procédé de Förster (de Breslau), qui consiste à pratiquer une iridectomie aussi petite que possible, ne comprenant que le sphincter irien, puis à faire des massages de l'œil soit directement sur la cornée au moyen du dos d'une pince à iris ou d'un crochet à strabisme, soit à travers la paupière inférieure. Quel que soit le moyen employé, il faut que les frictions soient assez énergiques pour déprimer la cornée à chaque mouvement, et que sa face postérieure s'applique sur la cristalloïde antérieure. Après une série de frictions qui ne dépassent guère vingt ou trente secondes, l'opération est terminée. Dans le cas heureux l'opacification est complète du 3e au 6e jour.

On peut procéder à l'extraction vers la 3e ou 4e semaine. Elle est généralement simple, mais parfois les couches antérieures étant trop molles ne sortent pas facilement avec le noyau. Il faut pourtant remarquer que la maturation artificielle ne réussit pas toujours et donne parfois lieu à des accidents inflammatoires : au point de vue des indications, il faut tenir compte des conditions sociales de l'individu à opérer et de la nature de la cataracte, les cataractes séniles étant les plus favorables. Il faut surtout que la vue soit suffisamment abaissée pour que le malade ne puisse plus se conduire et vaquer à ses occupations.

Mais, dira-t-on, est-il bien nécessaire d'attendre pour opérer une cataracte qu'elle soit complètement mûre, c'est-à-dire que, suivant l'expression de Arlt, le cristallin soit contenu dans la cristalloïde, comme un fruit mûr est couché dans sa capsule. Warlomont, Leibrech, Wecker sont pour la négative, tandis que notre auteur prétend qu'il y a de gros inconvénients à se trop presser.

L'intéressant travail que nous venons d'analyser se termine par treize observations dont nous ne pouvons que recommander la lecture.

A. TROUSSEAU.

La maturation artificielle de la cataracte, par CAUDRON (*Revue générale d'opht.*, *p.* 241, 30 *juin* 1883).

En présence de la lenteur que mettent à mûrir certaines cataractes, et du danger qu'il y a, en opérant trop tôt, de laisser dans l'œil les parties encore transparentes du cristallin, il y aurait pour l'auteur avantage à employer le procédé de Förster (voyez plus haut). M. le Dr Meyer a usé de ce moyen à sa clinique sur six malades, dont Caudron rapporte les observations dans son travail. Aucune des six opérations n'a donné lieu à des accidents inflammatoires. Chez tous les malades, l'extraction du cristallin trituré a été faite avec facilité, la guérison de l'opération a été normale et rapide. L'acuité visuelle est satisfaisante. Cette division de l'opération en deux temps prévient certains accidents et est surtout recommandable chez les malades qui ont perdu un œil. L'auteur fait remarquer que le procédé de Förster paraît appelé à rendre de grands

services dans les cas de cataractes qui ne mûrissent pas ou mûrissent si lentement que les malades sont pendant un temps très long empêchés de se servir de leurs yeux. A. TROUSSEAU.

Deux cas d'exophtalmie traumatique, par H. SCHMIDT-RIMPLER (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 16, p. 229, 18 avril 1881, et n° 23, p. 353, 4 juin 1883*).

1er *cas.* — *Exophtalmie pulsatile du côté droit.* Jeune homme de 20 ans; à la suite d'une fracture de la base du crâne, survinrent une paralysie du facial et de l'acoustique droits, ainsi qu'une immobilité complète de l'œil correspondant.

Deux mois plus tard, on constata à l'angle supéro-interne de l'œil une tumeur veineuse pulsalite; puis, on reconnut l'existence de pulsations dans le globe oculaire dès qu'on le comprimait contre l'orbite, et partout on percevait du souffle.

Ces phénomènes disparaissaient par la compression de la carotide.

Le diagnostic fut varice anévrysmale provenant d'une déchirure de la carotide interne dans le sinus caverneux.

Dix mois plus tard, on constatait une amélioration considérable et toute spontanée. Le malade n'était plus incommodé par les bourdonnements intracrâniens, la vue et l'ouïe étaient meilleures.

L'acuité visuelle était devenue égale à 1/8; en outre, il existait une hémiopie nettement délimitée par la ligne médiane verticale; la papille était seulement plus pâle que celle de l'œil gauche.

L'exophtalmie n'avait pas diminué, la petite tumeur de l'angle supéro-interne de l'orbite était toujours animée de battements.

En revanche, une tumeur pulsatile qui occupait la région sourcilière a disparu, de même que les dilatations veineuses du front et de la tempe.

Enfin, au commencement de 1883, c'est-à-dire deux ans et demi après le premier examen, Schmidt-Rimpler a noté un retrait considérable de l'exophtalmie et la cessation de tout battement.

2e *cas.* — *Exophtalmie gauche par exostose consécutive à une fracture du pourtour orbitaire.*

La fracture remonte à trente ans et fut déterminée par un maillet. On sent encore maintenant une fente profonde sur le rebord orbitaire inférieur et une dépression du frontal correspondant.

Après la guérison, l'œil faisait déjà une certaine saillie qui s'est de plus en plus prononcée en avant et au dehors, tandis que la paroi interne de l'orbite devenait le siège d'une exostose.

L'exophtalmie est telle que le nerf optique doit être allongé de plus de 2 centimètres 1/2; cependant le malade reconnaît encore distinctement les objets à une distance de 2 mètres et demi, mais il a du daltonisme.

La papille optique est pâle, ses vaisseaux très grêles. Le globe oculaire est assez mobile. J. B.

Die Veränderungen des Augenhintergrundes bei allgemeiner venoeser Stauung. (Altérations du fond de l'œil dans la stase veineuse générale), par M. LITTEN (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 1, p. 8, 3 janvier, et n° 12, p. 173, 21 mars 1881*).

Dans les maladies des appareils respiratoire et circulatoire qui entraînent des stases veineuses, le fond de l'œil est d'un rouge sombre ou même noirâtre et la papille elle-même a pris la même coloration.

Parfois à côté de cette rougeur uniforme de la papille, on reconnaît, à l'image droite, de nombreux petits vaisseaux rayonnants, pressés les

uns contre les autres, considérablement accrus d'épaisseur et même de longueur, ainsi qu'en témoignent leurs flexuosités. Assez souvent, le sang qui les remplit apparaît comme de l'encre.

Tous ces phénomènes, dépendant de l'hyperémie rétinienne, sont exactement l'opposé de ceux qu'on constate dans l'anémie.

Cependant la stase veineuse et l'anémie du fond de l'œil offrent certains phénomènes identiques : à savoir, les hémorragies, les taches blanches, la névrite optique et la névrorétinite.

Quand la stase veineuse rétinienne est intense, il se produit, d'abord par diapédèse, puis par rupture vasculaire, des hémorragies disposées tantôt en stries le long des veines qu'elles engainent, tantôt en foyers. On voit un pointillé ecchymotique sur la papille et à son pourtour, dans les couches superficielles de la rétine, ainsi qu'entre celles-ci et le corps vitré. Ces hémorragies qui récidivent à chaque aggravation de la maladie, n'ont déterminé aucun trouble visuel dans les faits observés par l'auteur.

Les taches blanches sont excessivement rares. Litten ne les a vues que 3 fois et toujours en même temps que des hémorragies.

Au contraire, les lésions inflammatoires sont plus communes que dans l'anémie. Elles se présentent avec les caractères suivants. La papille est le siège d'une tuméfaction considérable qui cesse brusquement au niveau de la rétine ; en même temps elle est très rouge, ses limites sont indistinctes, et ses vaisseaux peu visibles. Dans une phase ultérieure, le gonflement et la rougeur de la papille augmentent beaucoup, la papille devient de plus en plus trouble et l'on n'aperçoit plus ses vaisseaux qu'au moment de leur émergence du disque. Fréquemment même, dans leur trajet rétinien, ces vaisseaux sont entourés de stries blanchâtres provenant d'exsudats inflammatoires.

Les affections qui donnent lieu à ces altérations rétiniennes sont les unes locales, les autres générales. Les premières sont causées par les obstacles circulatoires qui empêchent le sang veineux de revenir de la cavité crânienne, les autres par des stases veineuses de la grande et de la petite circulation.

D'après les observations de Litten, les affections qui donnent le plus fréquemment lieu aux lésions hémorragiques et inflammatoires du fond de l'œil sont : l'emphysème compliqué de bronchite chronique, la cyphoscoliose thoracique, l'hypertrophie simple du cœur.

Le mécanisme de production des lésions inflammatoires de la rétine n'est d'ailleurs pas mieux connu que pour l'anémie, car la stase veineuse simple ne détermine pas plus ces lésions que l'anémie pure. Les expériences de Litten lui ont montré, contrairement à l'idée de Leber, que la gêne de la circulation artérielle ne détermine que des hémorragies et jamais des lésions inflammatoires.

Chez deux femmes atteintes de catarrhe aigu avec emphysème, Litten a observé dans le fond de l'œil, à côté de la tuméfaction papillaire, de la dilatation des veines et des hémorragies remarquables par leur configuration exactement nummulaire. Elles siégeaient surtout à la périphérie de la rétine, ayant un diamètre variable de 1/4 à 3/4 de millimètre. La plupart se trouvaient au voisinage d'artères ou de veines, auxquelles elles semblaient appendues comme des fruits à leur tige.

L'une de ces femmes ayant succombé, l'examen microscopique de la rétine, sans révéler le mode de genèse de ces extravasats si singuliers, permit de reconnaitre que les uns siégeaient dans les couches externes et moyennes de la rétine, tandis que les autres siégeaient soit dans la couche de fibres du nerf optique, soit entre celle-ci et la membrane limitante interne.

Dans la discussion *Uhthoff* communique les résultats qu'il a constatés a l'autopsie de 4 malades ayant succombé à l'anémie pernicieuse progressive. Un seul ne présentait d'autres lésions du fond de l'œil que les hémorragies rétiniennes. Les 3 autres avaient en outre des lésions inflammatoires. La principale consistait en une hypertrophie variqueuse des fibres nerveuses. C'est à cette altération qu'il rattache la production des plaques blanches, car il n'a pas trouvé d'amas de globules blancs. Un des malades présentait encore un dépôt d'éléments brillants, colloïdes, dans la couche granuleuse intermédiaire, au voisinage de la papille.

Hirschberg observe actuellement un malade atteint de cyanose congénitale qui présente au plus haut degré la cyanose et la dilatation des veines rétiniennes. J. B.

Traitement du décollement de la rétine par l'iridectomie, par DRANSART (*Annales d'oculistique, p.* 228, *mai-juin* 1883).

Le Dr Dransart fait d'abord remarquer que quelle que soit l'utilité de la pilocarpine contre le décollement rétinien, des ponctions, du galvanocautère, la cure de cette affection est un des desiderata les plus réels de la science. Il y a deux ans, l'auteur, ayant pratiqué l'iridectomie sur une dame de Lille atteinte de synéchie antérieure, avec perte de la vue et décollement rétinien, vit disparaître les douleurs et revenir la vision. L'examen ophtalmoscopique lui fit constater la disparition complète de décollement de la rétine. Depuis, le Dr Dransart a obtenu de très bons résultats de sa méthode qui consiste dans le traitement suivant :

1° Iridectomie ;
2° Repos horizontal au lit pendant quinze jours ;
3° Bandage compressif ;
4° Usage très modéré de la pilocarpine.

L'iridectomie et le repos dans la chambre obscure semblent à l'auteur les agents les plus actifs de la guérison. A. T.

Une opération pour le traitement du décollement rétinien, par J.-R. WOOLFE (*The Practitioner, p.* 195, *mars* 1883).

L'auteur publie cinq cas de succès dus à sa méthode. Il choisit les cas dans lesquels la sécrétion est purement séreuse.

Il fait avec des ciseaux une incision verticale dans la conjonctive, maintient les deux bords de la plaie par des petits crochets à strabisme, introduit obliquement un sclérotome recourbé dans la poche du décollement, et laisse écouler le liquide. Les bords de la plaie conjonctivale sont réunis par une suture et les deux paupières fermées avec du taffetas d'Angleterre. Le malade reste au lit 3 jours, les sutures sont enlevées le 6e et le 8e jour la vision est mesurée. A. TROUSSEAU.

De l'élongation du nerf nasal externe contre les douleurs ciliaires, par BADAL (*Annales d'oculistique, p.* 241, *novembre-décembre* 1882).

Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de reproduire ici les conclusions de l'auteur :

Les douleurs dites ciliaires, c'est-à-dire qui ont leur siège ou leur point de départ dans le globe oculaire, peuvent être divisées en trois groupes : névralgies proprement dites, douleurs glaucomateuses, douleurs ciliaires dues à un état inflammatoire des membranes de l'œil.

Le nerf nasal, d'où émanent les filets nerveux qui se distribuent au globe, soit directement, soit par l'intermédiaire du ganglion ophtalmique semble, *à priori*, devoir être celui des nerfs de l'orbite dont l'élongation donnera les meilleurs résultats pour combattre les douleurs ciliaires, quelle qu'en soit la cause.

La clinique établit la réalité de cette action curative, et montre que l'élongation du nerf nasal réussit là où d'autres opérations ont échoué ; elle montre, en outre, l'heureuse influence exercée par cette élongation sur les phénomènes pathologiques vaso-moteurs, sécrétoires ou trophiques qui peuvent accompagner les douleurs en question.

Il suffit de faire porter l'élongation sur le nasal externe, à sa sortie de l'orbite. Il est sans importance que cette élongation soit suivie ou non de la rupture du tronc nerveux, l'anesthésie qui en est la conséquence étant limitée à un territoire extrêmement restreint.

Il est permis de supposer que l'élongation pourra, dans nombre de cas, être substituée à d'autres opérations plus graves (névrotomie optico-ciliaire, énucléation).

Il sera intéressant de rechercher ce que peut donner cette opération, non seulement contre le symptôme douleur, mais encore dans le traitement de certaines formes de glaucomes, d'ophtalmie sympathique, d'inflammations du tractus uvéal et même dans le traitement de certaines affections de l'appareil lacrymal.

C'est cette dernière phrase du mémoire du Dr Badal qui nous a donné l'idée de rechercher l'influence de l'élongation du nasal dans le traitement du glaucome. C'est ce que nous avons essayé de faire dans notre thèse inaugurale intitulée : « De l'élongation du nerf nasal externe dans le traitement du glaucome. » Nous avons réuni là neuf observations qui nous paraissent tout à fait en faveur de la méthode préconisée par le professeur de Bordeaux, qui nous a fort obligeamment communiqué plusieurs des faits cliniques que nous rapportons. A. TROUSSEAU.

Leçons sur le traitement du glaucome par l'élongation (avec arrachement) du nerf nasal externe, par BADAL (*Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux, n*os 13, 16 *et* 19, 1883).

L'ophtalmologiste de Bordeaux a employé ce mode de traitement sur quinze glaucomateux, et il donne les observations de dix d'entre eux chez lesquels l'opération a mis fin aux douleurs ; toutefois dans deux cas l'arrachement du nerf sus-orbitraire a dû venir en aide à celui du nasal

resté insuffisant. De ces observations on peut conclure qu'en même temps que cessent les douleurs il se produit aussi un abaissement marqué de la tension intra-oculaire. Ces faits viennent encore à l'appui des conclusions que nous avons indiquées dans notre thèse inaugurale sur le même sujet, et qui avait été inspirée par les travaux du professeur Badal.

A. TROUSSEAU.

Blépharospasme convulsif et forte amblyopie hystérique dans les deux yeux. Guérison, par L. da FONSECA (*Archivo ophtalmotherapico de Lisboa, mai et juin* 1882, *et Rev. gén. d'opht., t. II, n° 4*).

Chez une jeune fille de 18 ans, malade depuis 6 mois, déjà soumise à plusieurs modes infructueux de traitements, Fonseca comprima et tirailla les nerfs sus-orbitaires, au moyen de pinces, pendant 3 minutes environ. Cette opération, suivie d'une amélioration passagère, fut répétée 3 fois par jour pendant 7 à 8 jours, après lesquels le blépharospasme disparut totalement

A. TROUSSEAU.

I. — De l'élongation du nerf nasal externe dans le traitement du glaucome, par A. TROUSSEAU (*Thèse de Paris, avril* 1883).

II. — De l'élongation et de l'arrachement du nerf nasal, par ABADIE (*Annales d'oculistique, p.* 234, *mai-juin* 1883).

III. — De l'élongation du nerf nasal externe, lettre de BADAL (*Annales d'ocul., p.* 231, *mai-juin* 1883).

I. — L'auteur a, dans ce travail, essayé de montrer l'utilité de l'élongation du nasal externe par la méthode de Badal, dans certains cas de glaucome, la sclérotomie et l'iridectomie restant trop souvent impuissantes. Il a voulu donner une description complète du procédé opératoire et a jugé bon de publier les dix observations, les unes recueillies à la clinique du Dr Abadie, les autres communiquées par le professeur Badal, qui lui ont permis d'arriver à des conclusions peut-être un peu prématurées, mais en tous cas nettement déduites des faits. Puisse le temps les consacrer. Trousseau peut affirmer que sur les 10 malades dont il rapporte l'histoire, 9 ont éprouvé un grand bénéfice de l'opération. Que ce bénéfice soit temporaire, comme on l'a objecté, nous ne pouvons le nier, puisque les malades n'ont été observés que deux à trois mois; mais n'est-ce pas déjà beaucoup, eu égard aux moyens restreints dont on dispose aujourd'hui contre le glaucome ?

II. — L'auteur, qui a employé neuf fois la méthode de Badal, en a toujours retiré un avantage marqué pour ses malades; dans un seul cas, une légère ulcération cornéenne, d'ailleurs sans suite fâcheuse, a pu paraître un trouble trophique dû à l'opération. Le Dr Abadie croit que le seul écueil à éviter pendant l'opération est la section du nerf. Il recommande en conséquence d'aller couche par couche, doucement, et de bien étancher la plaie. Pour Abadie, les bons résultats obtenus contre le glaucome par cette élongation donnent une grande force à la théorie de Dinders qui veut que cette affection soit due à l'irritation des nerfs ciliaires.

L'auteur croit que l'arrachement du nerf convient à des cas variés :

glaucome, iritis chronique, glaucomes secondaires, hydrophtalmie congénitale, blépharospasme, photophobie. Il recommande, quand on pratique l'arrachement du nerf nasal pour combattre un excès de tension intraoculaire, de faire en même temps une sclérotomie. Le nerf nasal étant très mince, il préfère l'arrachement à l'élongation.

III. — Depuis la publication du mémoire de l'auteur sur ce sujet (voir plus haut, p. 718), une vingtaine d'élongations ou, pour mieux dire, d'arrachements du nasal externe ont été pratiqués à la clinique de Bordeaux et ont donné de remarquables résultats contre le glaucome, comme le prouvent les observations du Dr Abadie et du professeur Badal, dont plusieurs sont consignées dans notre thèse inaugurale. La lettre du professeur Badal a pour but de fixer l'attention des ophtalmologistes sur tous ces faits dont il a déjà publié une étude détaillée, et de donner de la publicité au nouveau manuel opératoire *rapide* qu'il emploie maintenant. Voici comment il pratique. Après avoir sectionné les téguments et la couche cellulaire, il dissocie avec deux crochets à strabisme le tissu musculaire sous-jacent, et rasant le périoste de bas en haut avec un des crochets, il attire au dehors le paquet vasculo-nerveux ; après quoi il dégage les vaisseaux qui accompagnent le nerf, et ce dernier est élongé jusqu'à rupture. Le nerf nasal étant presque toujours ramifié à son émergence, il faut bien raser le périoste avec le crochet dans une certaine étendue, pour ne laisser au fond de la plaie aucun filet nerveux. Rien de changé pour les points de repère de l'incision. A. TROUSSEAU.

I. — De l'emploi clinique du jéquirity, par DE WECKER (*Annales d'oculistique*, *p.* 217, *mai-juin* 1883).

II. — Quelques indications précises sur l'emploi du jéquirity dans la conjonctivite granuleuse, par TERSON (*Revue médicale de Toulouse*, 1er *juillet* 1883).

III. — Contribution à l'étude du jéquirity dans l'ophtalmie granuleuse, par ALCON (*El Genio médico-quirurgico*, *mars* 1883, *et Revue gén. d'ophtalmologie*, 30 *juin* 1883).

IV. — Du jéquirity, par NICOLINI (*Gazz. med. ital.-lomb.*, 9 *avril* 1883).

V. — Essai sur la conjonctivite granuleuse. L'épidémie des pupilles de la marine à Brest, par AUVRAY (*Thèse de Paris*, *mai* 1883).

VI. — Essai sur le traitement de la conjonctivite granuleuse chronique grave, par COLLACHE (*Thèse de Paris*, *juin* 1883).

I. — Pendant que le professeur Sattler, d'Erlangen, étudiait les effets physiologiques du jéquirity (*Klinische Monatsblätter*, mai 1883), de Wecker continuait à en poursuivre l'étude clinique, ce qui lui a permis de maintenir les propositions émises dans un précédent travail (Voir *R. S. M.*, XXI, p. 329). Dans ce nouvel article, l'auteur reprend ses conclusions en insistant sur quelques points. Il fait d'abord remarquer combien il est facile de doser l'ophtalmie en variant la force (2 à 5 0/0) et le nombre des lotions; contre les granulations peu développées et les faibles pannus, on emploiera trois lotions par jour à 2 et 3 0/0 répétées pendant

trois jours ou même davantage. S'il s'agit de granulations très anciennes avec fort pannus, il est préférable, en se servant d'une infusion à 5 0/0, employée 1, 2 ou au maximum 3 fois par jour, de pousser à une inflammation prompte et vigoureuse. On obtient ainsi une véritable virulence s'étendant aux glandes lymphatiques. La cornée, avait dit précédemment Wecker, ne court aucun risque; il ajoute cette fois, pourvu qu'on n'augmente pas trop le nombre des lotions et qu'on ne les laisse pas se succéder trop rapidement, surtout s'il s'agit d'une préparation à 5 0/0. Il faut attendre que la dernière lotion ait donné son maximum d'effet et ne pas greffer une ophtalmie nouvelle sur une ophtalmie en voie d'évolution, c'est-à-dire ne pas réitérer la lotion avant 16 ou 24 heures. Il est aussi nécessaire que le malade lotionne ses yeux pendant l'évolution de l'ophtalmie, non avec de l'eau simple, mais avec de l'eau boratée.

L'ophtalmie jéquiritique exerce une action curative sur les vastes ulcères compliquant le pannus granuleux, et guérit rapidement les granulations, ce qui semble ressortir de quatre cas que donne l'auteur. Après l'emploi du jéquirity, aucune intervention nouvelle n'est nécessaire.

De Wecker termine en insistant sur ce point que, pour obtenir de bons résultats du jéquirity, il faut, avant tout, savoir le manier.

II. — Pour l'auteur, le nouveau remède ne doit pas être employé dans les cas de granulations papillaires. Il doit s'appliquer surtout à la granulation *véritable, type*, dans laquelle Sattler a constaté l'existence d'un microbe. Même, ainsi restreint, l'emploi du jéquirity constitue un progrès immense, puisqu'il nous permet d'agir dans ces cas de trachomes devant lesquels nous nous trouvions autrefois désarmés. Aux véritables granulations et aux complications qu'elles amènent trop souvent, il faut appliquer le jéquirity.

Aux granulations dites papillaires, c'est-à-dire à l'hypertrophie des papilles de la conjonctive avec purulence, il faut opposer le traitement de la conjonctivite purulente: les scarifications et les caustiques.

Il ne faut pas employer de solutions de jéquirity trop concentrées et ne pas continuer les applications quand le gonflement des paupières est devenu notable, si on veut éviter les accidents.

III. — Le Dr Alcon publie les résultats qu'il a obtenus sur 39 malades par l'emploi du jéquirity appelé en Espagne « arbre du rosaire ». L'infusion seule est active, les extraits, les injections hypodermiques d'un alcaloïde ne donnent aucun résultat. Il s'est servi d'une infusion, pendant 24 heures, de 4 grammes de jéquirity dans 300 grammes d'eau distillée bouillante. On lave la conjonctive après avoir renversé les paupières. A la seconde lotion, l'ophtalmie diphtéritique se produit avec vives douleurs ciliaires. Les symptômes deviennent si aigus qu'on ne peut dépasser huit à neuf lotions. Sur 39 malades dont les granulations étaient accompagnées plus ou moins d'ulcérations cornéennes, il y eut 19 guérisons, 9 améliorations, 8 sans résultat et 1 résultat inconnu.

Pour Alcon, il se produit une inflammation substitutive qui facilite la résorption des granulations; mais l'effet est lent, car, après la disparition des granulations, il faut de 40 à 60 jours pour obtenir la réparation de la cornée. Alcon, ayant essayé de remplacer le jéquirity par une infusion de tabac, n'obtint pas de bons résultats.

IV. — L'auteur a essayé ce nouveau médicament dans plusieurs cas

d'ophtalmie granuleuse et de pannus. Ses observations ne confirment pas absolument les résultats annoncés par de Wecker.

V. — Dans une première partie, l'auteur étudie la conjonctivite granuleuse d'une façon générale; puis, dans une seconde partie, il donne quelques détails sur l'épidémie récente des pupilles de la marine, à Brest, et de l'étude des causes de cette épidémie, il déduit les moyens prophylactiques à employer: visites fréquentes, isolement des malades, aération et surveillance des salles de granuleux, surveillance des convalescents, ustensiles de toilette propres à chaque individu, désinfection des salles et des habits.

Le Dr Auvray termine son travail en décrivant les divers moyens de traitement des granulations: sulfate de cuivre, inoculation purulente, inoculation jéquiritique.

VI. — Dans ce travail, l'auteur passe en revue tous les traitements employés contre la conjonctivite granuleuse: excision des culs-de-sac, raclage et scarifications, nitrate d'argent, glycérolés de cuivre et de tannin (Abadie), inoculation purulente, lavages au jéquirity (de Wecker). A propos de l'inoculation purulente, l'auteur fait remarquer l'inefficacité des inoculations avec du pus atténué, l'inefficacité des inoculations avec du pus pur consécutives aux premières, et enfin l'insensibilité de l'œil ainsi inoculé aux lavages de jéquirity.

Le Dr Collache pense en résumé qu'on devra surtout s'attacher aux cautérisations (glycérolé de cuivre), mais que la vraie méthode de traitement consiste dans l'inoculation purulente malheureusement délicate dans son application. Pour lui, le jéquirity n'est pas encore assez connu, son action est trop incertaine pour constituer une médication sérieuse et bien définie.

A. TROUSSEAU.

Zur Kenntniss der Jaborandi und Pilocarpinbehandlung in Augenkrankheiten (Contribution à l'emploi du jaborandi et de la pilocarpine dans les maladies oculaires), par LANDESBERG (*Klin. Monatsbl. für Augenheilk., février* 1882).

L'auteur, dans une période de quatre années, a administré à l'intérieur l'extrait de jaborandi, dans 56 cas, et la pilocarpine en injections sous-cutanées dans 44 cas de lésions oculaires diverses. Tandis que la médication chez la plupart des malades avait une action vraiment surprenante, presque spécifique, au contraire 5 fois, son action sur l'œil fut absolument différente de ce que l'on avait pu constater jusqu'alors. Il s'agit de quatre malades atteints de décollement rétinien, et d'un autre, porteur d'une choroïdite séreuse avec décollement consécutif, qui tous, quelque temps après la cessation du traitement, furent atteints de troubles du cristallin, et bientôt de cataracte complète; les cristallins étaient antérieurement absolument sains. La pilocarpine a-t-elle été seule cause des troubles cristalliniens, ou a-t-elle seulement hâté une évolution qui serait survenue plus tard? ou bien encore n'est-ce là qu'une simple coïncidence? C'est ce que l'auteur ne saurait décider. Il était bon cependant de signaler ces faits, vu l'emploi si fréquent de la pilocarpine dans la thérapeutique oculaire.

ROHMER.

Rapport sur les services oculistiques pendant l'année 1882 dans l'hospice général de la Charité de Turin, par PESCHEL. (*Turin, in-8°, 1883*).

Ce rapport est accompagné de quelques considérations thérapeutiques. Ainsi l'auteur persuadé que la conjonctivite granuleuse est causée par des micro-organismes, la combat par la médication désinfectante avec la solution au 10 millième de sublimé corrosif appliquée sous forme de bains continus au moyen d'un appareil en caoutchouc. Il enlève préalablement l'épithélium conjonctival par une énergique cautérisation avec le nitrate d'argent ou au moyen de la chaleur, qui seule serait parfois un excellent moyen de traitement.

Pour le traitement des opérés de cataracte, Peschel se sert du bain continu d'acide borique à 4 gr. 100 qu'il considère comme offrant seul de sérieuses garanties contre les chances d'infection. A. TROUSSEAU.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

I. — Les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal, leur influence sur l'audition, la respiration et la phonation, leur traitement, par LOEWENBERG (*Paris*, 1879 et *Journal de thérapeutique*, 1881).

II. — Idem, par PEYSSON (*Thèse de Paris*, 1883).

I. — Après le mémoire magistral de Meyer, de Copenhague, (*Archiv für Ohrenh.* 1874) sur les végétations adénoïdes du pharynx nasal, le plus important est celui du Dr Loewenberg, qui a été, chez nous, l'initiateur de cette importante étude. Czermak, Türck, Semeleder, avaient déjà observé ces tumeurs, mais c'est seulement Loewenberg, avec cinq cas publiés en 1865 (*Archiv für Ohrenh.*, *II*, 7), puis plus tard Meyer, qui en comprirent l'importance pour la pathologie auriculaire.

Loewenberg commence par affirmer la nature adénoïde de ces productions. Recouvertes d'un épithélium stratifié dont les cellules superficielles sont cylindriques et généralement vibratiles, elles se composent d'un réticulum de fibrilles fines et transparentes formant des mailles remplies de nombreuses cellules lymphatiques (*Voy.* Cornil et Ranvier). Il montre ensuite que, siégeant principalement à la voûte du pharynx et sur la moitié supérieure de la paroi pharyngée postérieure, accessoirement sur les parois latérales, elles constituent un état hyperplasique de ce que, depuis Luschka, on connaît sous le nom de tonsille pharyngienne, c'est-à-dire de cette bande de tissu adénoïde qui va d'une trompe a l'autre, en passant par la fossette de Rosenmüller, la voûte du pharynx, la partie supérieuse de la paroi du pharynx, et qui atteint jusqu'à 8mm d'épaisseur ; elle adhère, d'une part, au fibro-cartilage basilaire, et, de l'autre, à la muqueuse, avec laquelle elle se confond insensiblement. Il fait observer, à

ce propos, que l'état pathologique se distingue difficilement de l'état normal, à cause des gradations insensibles que l'on constate, et qu'il faut se placer au point de vue clinique, et n'admettre une hypertrophie de la tonsille que s'il survient des troubles fonctionnels.

Vient ensuite une classification de tumeurs suivant leur forme, tumeurs sessiles, tumeurs pédiculées. Nous n'attachons pas un grand intérêt à ces distinctions, et nous croyons que la division clinique des tumeurs, suivant les troubles qu'elles produisent, a beaucoup plus d'importance. (*Voy.* plus bas, thèse de Peysson.) Le Dr Loewenberg fait ensuite remarquer les connexions étroites qui existent entre les végétations et la pharyngite granuleuse. Cela est tellement vrai que, chez les enfants qui offrent des granulations disséminées sur la paroi postérieure du pharynx, nous soupçonnons aussitôt et constatons toujours l'existence des végétations.

Au point de vue de l'étiologie, il invoque le tempérament lymphatique et l'hérédité, dont il présente un exemple curieux concernant une femme et ses quatre enfants.

Dans la symptomatologie, nous trouvons la description de la physionomie caractéristique des cas extrêmes où la respiration nasale est abolie : bouche entr'ouverte, voix nasonnée, sourde, tandis que, dans les cas légers, il faut absolument recourir au miroir ou à la palpation, recherche à laquelle on est amené en constatant certains symptômes suspects, comme une plaque de muco-pus verdâtre, souvent sanguinolent descendant sur la paroi du pharynx, des granulations occupant le même point, etc. L'air ne passant pas ou incomplètement, par le nez, il y a diminution ou suppression de l'odorat, et tous les inconvénients d'une respiration buccale, air froid, sec et mouillé passant par la bouche, ronflement nocturne (vibration du voile du palais), nasonnement. De plus, la respiration buccale étant une respiration active, volontaire, acquise par l'exercice non spontané, les enfants à la mamelle sont obligés de lâcher le sein à tout instant; leur nutrition en souffre, la nuit, ils ont le sommeil agité, et, même, de vrais accès d'asthme. Un peu plus tard, quant ils savent respirer par la bouche, il se produit un dessèchement de l'épithélium buccal et laryngé, qui, suivant Paul Niemeyer, serait la cause des accès de faux croup. Dans certains cas, on observe une déformation thoracique, ou bien la poitrine est aplatie, ou bien elle est déformée en carène (poitrine d'oiseau), ce qui s'explique par la tendance avide dans des poitrines aussi peu résistantes grâce à l'insuffisance de la respiration. Dupuytren et Lambron la connaissaient parfaitement, et ils l'attribuaient à l'hypertrophie des amygdales ; aujourd'hui, on peut affirmer rétrospectivement qu'il y avait dans leurs cas des végétations méconnues, car il n'existe pas un seul exemple de cette déformation où l'exploration du pharynx nasal ait été négative. Les amydales hypertrophiées ne peuvent pas produire cette déformation à elles seules, car elles laissent toujours un passage naso-pharyngo-buccal suffisant pour la circulation de l'air, mais, en se joignant aux végétations adénoïdes, elles suppriment la respiration compensatrice, et la déformation thoracique est plus marquée quand les végétations adénoïdes s'accompagnent de grosses amygdales, que quand les amygdales ont leurs dimensions normales, ce qui est très fréquent. Enfin, la présence de ces tumeurs affecte la voie chantée, soit par aphonie, soit par diminution de son registre. Meyer a vu, après leur ablation, la voix monter d'un ton et demi.

Parmi les affections de l'oreille dues aux végétations, nous trouvons le catarrhe de l'oreille moyenne le plus souvent chronique, et l'otite moyenne suppurée avec perforation, la première affection, plus fréquente que la seconde ; le mécanisme serait la propagation de l'irritation qu'elles entretiennent dans le pharynx, 2° l'occlusion de la trompe et la raréfaction consécutive de l'air dans la caisse, 3° l'obstacle à l'écoulement des liquides. Le pronostic, fait curieux déjà noté par M. Meyer, est très favorable, mais il l'est d'autant plus que l'on opère de meilleure heure. Le diagnostic se fait avec le miroir rhinoscopique, qui n'est pas aussi difficile à appliquer qu'on l'a prétendu et par la palpation digitale. Les deux méthodes se complètent l'une l'autre. L'auteur en donne une description très détaillée, et en montre les avantages réciproques, il mentionne aussi l'emploi du spéculum naso-pharyngien de Zaufal. Il fait ensuite le diagnostic différentiel d'avec le coryza chronique, l'hypertrophie des amygdales, et les polypes du nez et du pharynx nasal. En somme, dans tous les cas où on est en droit de soupçonner les végétations, on passe le doigt dans le pharynx. S'il n'y a rien, le doigt se meut librement à l'intérieur d'une cavité libre, restreinte quelquefois seulement par les extrémités postérieures des cornets inférieurs ; cette exploration est des plus nécessaires dans les cas mixtes, c'est-à-dire où l'on constate une lésion du nez.

Le diagnostic différentiel d'avec l'hypertrophie des amygdales est facile : 1° Dans un grand nombre de cas où les symptômes sus-énoncés sont attribués à de grosses amygdales, on constate *de visu* que leur volume n'est pas considérable ; 2° dans les cas où leur volume est considérable, on trouve, en outre, des végétations dont l'ablation, à l'exclusion de toute autre intervention, fait disparaître ces symptômes. Enfin, une preuve indirecte de l'existence de végétations dans beaucoup de cas, c'est l'insuccès de la tonsillotomie. Mêmes remarques pour la surdité catarrhale attribuée aux amygdales. Suit le dianostic avec les polypes du nez et les polypes naso-pharyngiens, qui ressort des symptômes particuliers de ces deux affections.

Quant au pronostic des tumeurs en elles-mêmes, il est à remarquer que, non seulement elles ne récidivent pas une fois enlevées, mais qu'elles tendent à s'atrophier à mesure qu'on avance en âge. Si la respiration nasale ne se rétablit pas toujours après l'extirpation radicale des tumeurs, c'est que le voile du palais se contracte et intercepte le passage de l'air par le nez. Nous croyons, au contraire, que, quand la respiration buccale persiste après l'opération, on peut affirmer que la perméabilité du nez n'est pas complètement rétablie, tellement cette respiration est naturelle, et, en réalité, on trouve alors soit des débris de végétations dans les arrière-narines, soit des lésions concomitantes du nez.

Le traitement consiste en leur cautérisation ou en leur ablation ; la cautérisation se fait avec un porte-nitrate spécial ; elle convient seulement dans les cas légers Parmi les méthodes chirurgicales proprement dites, l'auteur mentionne surtout la curette tranchante et sa pince en S avec laquelle on coupe les végétations. L'article se termine par le traitement consécutif du nez et de l'oreille.

Dans le *Journal de thérapeutique*, l'auteur résume son mémoire précédent. Il insiste sur les déformations thoraciques consécutives à l'obstacle respiratoire, et conseille une intervention rapide. Les végéta-

tions latérales seront détruites au galvano-cautère, manié à l'aide du miroir rhinoscopique.

II. — La thèse de Peysson, faite sous les auspices de Calmettes avec des cas étudiés à sa clinique, débute par l'historique et l'anatomie pathologique de la question. Il combat l'opinion de Woakes, qui considère ces tumeurs comme des papilloirmes, pour se ranger à l'opinion commune, qui les considère comme une hypertrophie de la tonsille pharyngienne, et, à ce propos, il cite un examen histologique dû au professeur Cornil, absolument confirmatif de cette opinion. Dans le chapitre *Etiologie*, il fait observer que si on voit souvent cette affection se manifester chez des enfants scrofuleux, on l'observe aussi chez un grand nombre qui jouissent de la santé la plus florissante. De plus, elle est familiale, c'est-à-dire qu'elle peut frapper plusieurs enfants d'une même famille et héréditaire, c'est-à-dire transmissible des parents aux enfants. Dans la symptomatologie, outre l'aspect caractéristique de l'enfant, l'auteur insiste sur les maux de tête, l'agitation et les sueurs nocturnes, les accès d'asthme, le ronflement. Il adopte notre division clinique des végétations : 1° végétations respiratoires : l'enfant a la bouche ouverte, et n'est pas sourd ; 2° végétations auriculaires produisant du catarrhe tubaire ou de l'otorrhée sans bouche ouverte ni autres symptômes respiratoires ; 3° végétations mixtes. Ces cas sont les plus fréquents. La conclusion est que, même en l'absence de respiration buccale, si le sujet est jeune, si la lésion est bilatérale et non consécutive à un exanthème, il faudra rechercher les végétations.

L'auteur ne croit pas à une mauvaise habitude comme cause de respiration buccale ; ce qui, suivant lui, a contribué à répandre cette opinion, c'est que, sauf les cas extrêmes, un enfant atteint de végétations peut toujours fermer la bouche, au moins momentanément, sur les injonctions de son entourage. Combattant l'opinion qui attribue ces troubles aux amygdales hypertrophiées, le Dr Peysson cite des cas où leur amputation n'avait pas amené la guérison, jusqu'au jour où l'on découvrit les végétations dont l'ablation rétablit le passage aérien ; il montre encore que ces troubles s'observent chez de nombreux enfants à amygdales petites, et que beaucoup d'enfants à grosses amygdales respirent bien par le nez. L'auteur montre ensuite que les végétations peuvent exister avec ou sans catarrhe naso-pharyngien, ce qui prouve que ce sont elles qui sont la cause du catarrhe, et non la conséquence ; on peut ajouter qu'elles les entretiennent indéfiniment quand ils ont été contractés.

Dans un chapitre intitulé *Végétations adénoïdes et surdi-mutité*, l'auteur raconte qu'il en a trouvé dans une grande proportion à l'établissement des sourds-muets de Paris. Cela n'a rien d'étonnant *a priori*, puisque nous savons qu'il existe beaucoup de sourds-muets par lésions de l'oreille moyenne, et que beaucoup de ces lésions sont dues aux végétations adénoïdes. Il est certain qu'il n'est jamais trop tard pour opérer, et qu'il est bien peu de cas où l'opération n'entraîne aucune amélioration de l'ouïe. Il resterait, du reste, l'amélioration des troubles respiratoires.

Passant au traitement, l'auteur mentionne l'emploi de la pince de Loewenberg, rendue coupante en arrière (modification de Woakes et Calmettes), et l'opération au chloroforme en une seule séance (idem). Quel que soit le degré de l'anesthésie, le passage de la pince réveille suffisamment l'enfant pour que le sang soit toujours dégluti, et ne tombe

pas dans le larynx. La pince qu'emploie Calmettes a trois grandeurs. Le troisième numéro permet l'ablation des végétations latérales par un mouvement de torsion de la main. R. CALMETTES.

Der nervöse Schnupfen (Rhinitis vasomotoria), par J. HERZOG (*Mittheil. des Vereins der Aerzte in Steiermark.*, 1882).

Jeune dame névropathe (mère hystérique, sœur névropathe). Plusieurs fois par jour elle est atteinte brusquement de violents éternuements. La muqueuse nasale se tuméfie alors au point de rendre le nez imperméable à l'air ; larmoiement, sécrétion nasale séreuse, diminution de l'odorat; lourdeur de tête, congestion de la face, céphalalgie frontale, bourdonnements, quelquefois sensation de brûlure dans la gorge et l'oreille. L'accès dure 2 à 3 heures et passe plus vite si la malade se met le dos devant le feu. Guérison par l'arsenic ne se maintenant pas après la suspension de son emploi. Amélioration spontanée après le mariage.

Le fils de Herzog offrait dans son enfance des phénomènes analogues. A deux ans quand il dormait dans le jardin, il s'éveillait avec des éternuements violents, écoulement nasal, larmoiement, rougeur. Disparition en 2 heures. Dès que l'enfant refit son somme de jour dans sa chambre, il fut délivré de ces accidents. Un cas analogue est décrit par Trousseau.

L'auteur admet une névrose vaso-motrice due à une irritation périphérique du trijumeau. Il la compare à la fièvre des foins, l'asthme chronique, et les névralgies commençant par des éternuements et s'accompagnant pendant toute leur durée d'un violent coryza. R. C.

I. — Polype fibreux naso-pharyngien ; extraction partielle du maxillaire supérieur, par DESPRÉS (*Bulletin Soc. chir.*, *p.* 218, 1882).

II. — Polype muqueux à prolongements multiples des fosses nasales, résection partielle du maxillaire supérieur, par TRÉLAT (*Id.*, *p.* 832 *et* 850).

I. — Un enfant de 18 ans est atteint depuis l'âge de 16 ans, d'un polype avec hémorragies. Vainement a-t-on fait en 1879 une incision du voile du palais pour atteindre le mal et l'enrayer par des injections interstitielles de chlorure de zinc. Le 17 novembre 1880, Desprès pratique la résection partielle du maxillaire par le procédé suivant : Incision suivant la base du nez, division de la lèvre supérieure, dissection et relèvement du lambeau, section de l'os avec une forte cisaille. On respecte le plancher de l'orbite et une bonne partie du voile du palais. Cela permet d'arriver au pharynx et de ruginer la base du crâne; hémorragie, syncope, on vide complètement la fosse zygomatique et l'on tamponne.

Depuis l'opération, la tumeur a repullulé, mais l'application répétée d'amadou caustique suffit pour l'empêcher de se développer, et le malade est arrivé actuellement à la période où elle a cessé de s'accroître. Desprès recommande cette incision qui lui a suffi pour enlever un sarcome du maxillaire.

II. — Le professeur Trélat, se trouvant en présence d'un polype muqueux ou plutôt myxo-sarcomateux à prolongements multiples, développé chez un homme de 62 ans, a pratiqué également une résection partielle du maxillaire supérieur, en profitant d'un orifice fistuleux

existant en avant du canal nasal; première incision de la bosse frontale à la partie supérieure de la sous-cloison; seconde perpendiculaire, à la première et au niveau de la paupière inférieure; dissection et rugination; section verticale de l'os propre et de la branche montante; puis section horizontale immédiatement au-dessus du palais avec la scie de Larrey, et enfin section verticale réunissant le milieu du rebord orbitaire à l'extrémité de la précédente. De cette façon, l'exploration nasale fut facile, toutes les masses polypeuses furent enlevées, et le malade guérit sans difformité.

Després, chirurgien de Saint-Quentin, ayant cru devoir réclamer la priorité pour cette opération qu'il croyait avoir décrite dans sa thèse inaugurale (25 août 1857), a reconnu, après explication, que les deux procédés étaient dissemblables, il suffit, pour s'en convaincre, de savoir que Després compte parmi les temps de son opération, la section de la cloison et du vomer et la transformation des fosses nasales en une cavité unique. Au reste, le professeur Trélat a tout lieu de supposer que d'autres opérateurs ont pu, suivant les circonstances, approcher plus ou moins de sa manière de faire; il fait seulement remarquer que les traités de médecine opératoire sont muets à cet égard. L. JULLIEN.

Ein Fall von Entzündung der Nasenrachenmittel ohrschleimhaut bedingt durch Anwesenheit eines Kirschenkernes in der Nasenhöhle (Inflammation de la muqueuse du nez et de l'oreille moyenne due à la présence d'un noyau de cerise dans le nez), par J. GRUBER (*Monatschr. für Ohrenh.*, 7, 1882).

Le noyau ne fut rencontré qu'au bout de six semaines par le cathéter et poussé dans le pharynx, le catarrhe du nez et les douleurs intermittentes occupant le côté gauche de la tête disparurent, mais la surdité de l'oreille gauche due à une sclérose ne fut pas modifiée par le traitement. La rhinoscopie postérieure n'avait pas donné de résultat. R. C.

De la tuberculose du pharynx et de l'angine tuberculeuse, par BARTH (*Thèse de Paris*, 1880).

Sous ce double titre l'auteur comprend toutes les manifestations tant aiguës que chroniques de la tuberculose de la gorge, soit que l'infection des parois pharyngiennes par le tubercule, donne lieu à une véritable angine, soit que la tuberculisation, sans éveiller de réaction phlegmasique, se borne à produire des infiltrations et des ulcérations.

Dans un historique soigné, Barth montre que si quelques observations et notes avaient été déjà publiées sur cette question, c'est à Isambert qu'on doit les notions les plus exactes sur cette affection.

Des lésions anatomiques, les unes sont visibles à l'œil nu et présentent deux phases, celle d'infiltration et celle d'ulcération. Dans la première phase la tuberculose peut se montrer sous la forme miliaire aiguë, caractérisée par une quantité plus ou moins grande de granulations saillantes, blanchâtres, avec ou sans réaction inflammatoire, ou sous la forme chronique, avec rugosité et épaississement de la muqueuse, et dépôt d'une plaque saillante de tubercules agglomérés. Quand l'angine

tuberculeuse chronique est secondaire à la laryngite, l'infiltration se fait de proche en proche, de bas en haut; quand elle est primitive elle se localise sur une amygdale ou une partie du voile du palais.

Dans la phase d'ulcération il faut encore distinguer deux formes : dans la tuberculose aiguë, chaque granulation laisse place à une ulcération arrondie et à bords nettement taillés, qui bientôt s'unit aux voisines et forme un ulcère irrégulier. La gorge présente alors un aspect caractéristique, les parois sont souvent recouvertes d'un exsudat blanc peu cohérent. La muqueuse peut être complètement détruite. Dans la tuberculose chronique, l'ulcération reste limitée à la plaque et à l'aspect d'une plaque muqueuse ulcérée, qui tantôt produit de gros bourgeons mous, tantôt prend un caractère térébrant; les ulcérations sont rares, profondes si l'angine est primitive, nombreuses, superficielles si elle est secondaire à la laryngite.

Parmi les lésions concomitantes, il faut signaler en première ligne l'adénite sous-maxillaire, puis toutes les altérations tuberculeuses du tube digestif ou de l'appareil respiratoire. Un fait curieux est que rarement la bouche est attaquée en même temps que le pharynx, 7 fois seulement sur 46 cas. Il y a en général corrélation entre la forme de la tuberculisation, à la gorge et dans le larynx et le poumon. Les lésions microscopiques, d'après Barth sont très nettes; celles de la muqueuse sont constantes. Il y a d'abord dans la couche sous-épithéliale formation de granulations embryonnaires, puis adultes avec leurs cellules géantes, enfin chute de l'épithélium devenu granuleux et ulcérations.

L'ulcération une fois constituée, on ne retrouve ni au fond, ni sur les bords les granulations tuberculeuses susindiquées, mais seulement à quelque distance; dans les cas suraigus, les granulations rapidement détruites deviennent méconnaissables.

Les glandes en grappe sont d'abord hypertrophiées, puis s'enflamment, et deviennent fibreuses ou se caséifient.

Les follicules clos présentent tantôt une inflammation aiguë, spéciale, qui aboutit au ramollissement et à la formation d'ulcères, et qui, d'après Barth, ne serait nullement tuberculeuse; tantôt chronique, caractérisée par le développement de granulations tuberculeuses.

Barth a observé dans plusieurs cas que les granulations tuberculeuses peuvent envahir les muscles sous-jacents de la muqueuse, s'infiltrer entre les faisceaux et même entre les fibres musculaires, occupant le tissu conjonctif interstitiel; les faisceaux primitifs sont alors atrophiés, rompus, vitreux; sur une coupe transversale ils sont transformés en nodules constitués par des amas d'éléments embryonnaires déformés.

Les vaisseaux sanguins ou capillaires sont d'abord dilatés, gorgés d'hématies, plus tard ils sont le siège d'une endartérite manifeste, et souvent oblitérés par un coagulum granuleux.

Les lésions des lymphatiques sont difficiles à préciser, on peut y rattacher des traînées embryonnaires limitées par des rangées de cellules plates et situées à la périphérie des granulations tuberculeuses.

Les conditions prédisposantes de la localisation de la tuberculose sur la gorge ne sont pas encore bien connues. L'angine se rencontre surtout dans l'âge adulte; sur 43 malades, 25 hommes, 18 femmes.

La tuberculose pharyngée se présente sous des formes et avec des

allures variées, le premier symptôme qui appelle l'attention est la douleur. Bientôt on peut distinguer de petites éminences grisâtres, acuminées, qui rapidement s'ulcèrent, et les ulcérations se présentent en nombre, en forme, en étendue, en profondeur très diverses. Un engorgement notable des ganglions du cou, se développe plus tard, indolent ou douloureux et suppuré.

Les troubles fonctionnels s'exaspèrent, douleur, dysphasie, parésie du voile du palais, salivation exagérée, gêne de la parole, douleurs d'oreille, surdité. État du larynx et du poumon variable, terminaison fatale, par cachexie due à l'inanition ou par le fait des lésions des autres organes.

Barth indique ensuite trois formes cliniques distinctes :

1° *La folliculite tuberculeuse aiguë*, qui est très rare, caractérisée par les symptômes typhoïdes de la granule, et la généralisation de granulations grises ou blanches sur tout le pharynx, qui n'ont pas le temps de s'ulcérer, la durée est de 2 à 3 semaines.

2° *La tuberculose miliaire diffuse*, qui est sinon la plus fréquente, au moins la plus nette, se développe chez les individus manifestement tuberculeux, elle est caractérisée par une éruption de granulations qui s'exulcèrent, les ulcères grandissent, se fondent, tandis qu'autour se forment de nouvelles ulcérations, le larynx reste en général sain ; durée 1 à 4 mois.

3° *La tuberculose ulcéreuse chronique*, souvent inaperçue, souvent accompagnée de phtisie laryngée, tantôt primitive, caractérisée par des ulcérations superficielles puis profondes, souvent uniques, à marche lente ; tantôt secondaire à la laryngite, débute par la base de la langue. Durée 6 à 8 mois.

Le diagnostic doit se poser dans les trois formes cliniques :

1° Avec l'angine de la fièvre typhoïde, qui est moins douloureuse et ne présente point ces points blancs éclatants, et de la variole, qui, à dire vrai, ne se distingue que par les symptômes généraux et l'éruption cutanée.

2° Avec l'angine herpétique, distincte par ses plaques blanches peu adhérentes, ses ulcères à cicatrice rapide, et l'herpès labial, l'angine du muguet, toujours accompagnée de stomatite avec plaques laiteuses et simples exulcérations de la muqueuse; l'angine aphteuse, toujours accompagnée de vésicule dans la bouche, surtout derrière l'arcade dentaire supérieure, l'angine ulcéro-membraneuse, toujours limitée à l'isthme du gosier, à ulcérations irrégulières, sans adénite.

3° Avec l'angine glanduleuse, avec saillies des follicules et dépressions quasi cicatricielles, sans adénite; avec l'angine scrofuleuse végétante ou ulcéreuse, à marche lente, avec cicatrices variées et stigmates de scrofule; le cancer du pharynx, plaque dure calleuse, saignante, ichoreuse, avec adénopathie douloureuse; avec syphilides variées, chancre induré, solitaire arrondi, à surface lisse; plaques muqueuses rarement excavées, de teinte opaline, à marche chronique, accompagnées de plaques des lèvres ou de la bouche; syphilides tardives, ulcères étendus, serpigineux ou perforants; gommes ulcérées, avec cavité kystique profonde à bords flottants.

Dans les formes chroniques on peut employer l'acide chromique, la

teinture d'iode, la glycérine phéniquée; dans les formes aiguës, pour calmer les douleurs, l'iodoforme, des collutoires morphinés ou la glace.

H. L.

Tuberculose de la gorge et du pharynx, par GUROVITCH (*St-Petersburg Dissert.*, 1882).

L'auteur admet que la tuberculose de la gorge peut être primitive : c'est l'exception. Il donne, d'après onze cas qu'il a pu observer, une description minutieuse des symptômes, pointillé jaunâtre, pâleur de la muqueuse, gonflement avec infiltration œdémateuse des régions voisines, parois latérales du pharynx, replis épiglottiques, puis formation des ulcères qui peuvent être quelquefois très étendus. Chez un de ses malades, il a assisté à l'évolution d'un ulcère amenant la perforation de la voûte palatine La maladie se développe souvent à une période avancée de la tuberculose pulmonaire et n'est reconnue qu'à l'autopsie. A. C.

Nouveau cas d'abcès rétro-pharyngien, par TRÉLAT (*Bullet. de la Soc. de chir.*, *p*, 28, 1883).

M. Trélat ayant fait avec netteté le diagnostic d'abcès ganglionnaire, ayant, d'autre part, reconnu les battements de la carotide en dehors, et bien constaté la fluctuation au moyen des deux index introduits dans la bouche jusqu'à la paroi, procédé nouveau qu'il recommande, incisa sur le pharynx et donna issue à un flot de pus. Cela fait, il introduisit par cette incision un gros trocart courbe qu'il poussa jusque sous la peau de la partie inférieure du cou, point vers lequel on sentait l'abcès faire saillie.

Cette façon d'agir facilite l'ouverture extérieure et la rend inoffensive dans une région où la disposition des gros vaisseaux est de nature à faire hésiter le bistouri.

Il va sans dire, comme le fait remarquer Tillaux, qu'un tel procédé excellent s'il s'agit d'une adénite prévertérale, peut être dangereux quand on se trouve en présence d'une lésion des ganglions sous-aponévrotiques pré-carotidiens. En pareil cas, en effet, la carotide est repoussée vers le pharynx, et on est exposé à l'ouvrir, comme cela est arrivé à Hermann. L. JULLIEN.

Angine et albuminurie, par LAURE (*Union médicale*, 17-19 *octobre* 1880).

L'auteur a réuni dans un mémoire onze observations d'angine non diphthéritique suivies d'albuminurie, et de cet ensemble de faits, il conclut :

1° Que l'albuminurie coïncide fréquemment avec l'angine rhumatismale, et peut alors affecter un type à répétition, se reproduisant à chaque nouvelle fluxion articulaire;

2° Que l'albuminurie s'observe également en dehors de toute origine diathésique dans certaines angines catarrhales, simples ou phlegmoneuses;

3° Que cette sorte de néphrite ordinairement transitoire, et guérissant d'elle-même, peut, dans certains cas, se montrer rebelle et devenir le point de départ d'une lésion matérielle du rein. H. L.

I. — Traité pratique des maladies du larynx, du pharynx et de la trachée, par Morell MACKENZIE, traduit de l'anglais et annoté, par MOURE et F. BERTIER (*In-8°, Paris*, 1882).

II. — Manuel pratique de laryngoscopie et de laryngologie, par G. POYET (*In-12, Paris*, 1883).

III. — Handbook of the diagnosis and treatment of diseases of the throat, nose and naso-pharynx, par Carl SEILER (2° *édit.*, *in-12, Philadelphie*, 1883).

IV. — Sore throat, its nature, varieties and treatment, par Prosser JAMES (4° *édit.*, *in-12, Londres*).

I. — Nous devons savoir gré à nos confrères de nous avoir donné une traduction du traité de M. Mackenzie. La longue pratique et l'expérience de l'auteur donnent à son œuvre un cachet de personnalité très marqué et si les récentes publications sur la laryngologie n'ont pu trouver place dans ce volume, qui date déjà de quelques années, les traducteurs se sont chargés d'y suppléer par des annotations nombreuses.

Le livre est divisé en trois parties (maladies du pharynx, du larynx et de la trachée), chacune précédée d'un exposé anatomique de l'organe et de la région et des principales méthodes d'examen. De nombreuses figures complètent les indications du texte sur le choix et l'emploi des divers instruments.

Signalons dans le premier chapitre l'étude des diverses angines, glanduleuse, herpétique, gangréneuse, rhumatismale, etc. On sera quelque peu étonné en France des idées de l'auteur sur le traitement de la syphilis; à propos de l'angine syphilitique M. Mackenzie s'exprime ainsi : « Les affections syphilitiques secondaires du pharynx ne réclament pas de traitement constitutionnel. Dans les dix-huit dernières années, j'ai rarement employé de traitement spécifique pour les adultes. Sous l'action de remèdes locaux, les symptômes disparaissent rapidement et je n'ai jamais vu survenir d'accidents tertiaires de la gorge chez les malades que j'avais précédemment traités pour des accidents antérieurs. Il est donc probable que l'absence d'un traitement mercuriel n'augmente pas les risques d'un développement ultérieur de la maladie. »

Le chapitre consacré à la diphtérie forme une véritable monographie de cette maladie. M. Mackenzie en distingue, au point de vue symptomatologique, six formes : 1° la forme type; 2° la forme légère ou catarrhale; 3° la forme inflammatoire; 4° la forme maligne; 5° la forme gangréneuse; 6° la forme chronique.

L'étude des maladies du larynx et de la trachée constitue la partie la plus importante de cet ouvrage. Devant l'impossibilité d'en donner une analyse même sommaire je recommanderai la lecture des chapitres consacrés aux paralysies du larynx, à la phtisie laryngée.

Un appendice contenant les formules des principales préparations usitées en Angleterre contre les affections de la gorge et du larynx termine ce volume.

II. — Un manuel ne peut avoir la prétention d'un traité dogmatique. M. Poyet a su pourtant condenser dans les 350 pages de son petit ouvrage l'histoire des maladies du larynx, méthodes d'éclairage, technique laryngoscopique, description des instruments ; tous ces détails pratiques trouvent leur place à côté d'une description fort soignée des diverses affections.

Les divisions sont fort simples et bien suffisantes pour un abrégé. L'auteur étudie successivement la laryngite catarrhale aiguë et chronique, la phtisie laryngée, la syphilis laryngée, le cancer, les scrofulides du larynx. Les œdèmes forment un chapitre à part, en raison des indications spéciales que soulève leur apparition. Les paralysies sont bien décrites; M. Poyet qui avait pris ce sujet pour thèse inaugurale a résumé en quelques pages leur histoire. Une étude des polypes, tumeurs, corps étrangers, plaies et fractures du larynx termine ce petit manuel.

M. Poyet a eu soin de donner à la fin de chaque chapitre la liste détaillée des prescriptions qu'il emploie journellement. Son manuel me paraît un des meilleurs parmi tous ceux qui ont été publiés.

III. — Conçu dans le même genre, le manuel de M. Seiler est beaucoup plus concis. Il embrasse en effet toutes les maladies de la gorge, du larynx et du nez, y compris la description sommaire des instruments, des détails anatomiques, etc. On ne peut demander de longs développements théoriques sur chaque maladie, mais sous cette forme concise, l'auteur a trouvé le moyen de donner à peu près complètement les signes particuliers de chaque affection et les moyens thérapeutiques appropriés pour la combattre.

IV. — Le petit volume de M. Prosser James a le mérite d'avoir été le premier ouvrage qui ait paru en anglais sur les affections du larynx. Aussi son succès a-t-il été très grand. Nous conseillerons à l'auteur de retrancher, s'il ne veut faire tort à son œuvre, les chromolithographies véritablement fantastiques qui l'accompagnent. Elles n'ont pas la valeur des images d'Épinal et ne donnent qu'une idée absolument fausse des maladies qu'elles devraient représenter. L'œuvre de M. Prosser James, s'il tient à y mettre des figures, mérite d'être mieux encadrée.

A. CARTAZ.

Des abcès rétro-laryngés aigus primitifs, par GOIX (*Archives gén. de médecine, octobre* 1882).

L'auteur résume cette étude dans les conclusions suivantes:

Le phlegmon rétro-laryngé aigu primitif est constitué par l'inflammation du tissu conjonctif situé sous les gouttières latérales du larynx (*espace rétro-laryngé*). Il a pour syndrome caractéristique l'apparition presque simultanée de fièvre, de douleur laryngée, de faiblesse et de raucité de la voix et de la toux, de laryngosténose et de dysphagie chez un individu exempt jusqu'alors de toute laryngopathie et ne présentant actuellement aucune affection du pharynx ni du cou. Lorsqu'on saisit le cartilage thyroïde et qu'on lui imprime des mouvements de latéralité, on perçoit à l'état normal le frottement de ses bords postérieurs contre la colonne vertébrale. Ce *frottement thyro-vertébral* doit disparaître dans l'abcès rétro-pharyngien et persister dans l'abcès rétro-laryngé d'où

l'importance de sa recherche. L'obstacle apporté à la respiration par l'œdème concomitant de la glotte n'explique pas suffisamment la gravité du phlegmon rétro-laryngé. L'irritation inflammatoire des nerfs du larynx, si nombreux dans la loge rétro-laryngée, doit entrer en ligne de compte. Le meilleur traitement paraît être l'administration du tartre stibié à hautes doses jointe à l'application de larges et nombreux vésicatoires. Si la trachéotomie doit être faite d'urgence, il faut se souvenir que l'indication d'évacuer le pus persiste même après cette opération. P. M.

Congestion du larynx d'origine paludéenne, par E. BRIAND (*Gaz. des hôpitaux*, 7 *avril* 1883).

D'un certain nombre de cas de congestion du larynx, que l'auteur a observés et étudiés et dont la cause serait la malaria, on pourrait tirer les conclusions suivantes :

1° Il existe une forme de laryngite due à la malaria caractérisée par une congestion du larynx, donnant lieu, au point de vue symptomatique, aux signes fonctionnels du croup véritable.

2° Cette variété de croup diffère de la laryngite striduleuse par ses symptômes, sa marche, son pronostic et peut être la plupart du temps combattue efficacement par le sulfate de quinine.

3° Elle n'est pas très rare chez les enfants, et on peut la reconnaître à ce qu'elle a été procédée ou suivie par des manifestations diverses de l'impaludisme. OZENNE.

Cas de paralysie du larynx d'origine paludéenne, par W. SHAW BOWEN (*Boston med. and surg. journ.*, 9 *février* 1882).

Un homme de 37 ans, n'ayant jamais fait abus d'alcool ou de tabac et ne présentant aucune trace de syphilis, devint subitement aphone. Quelques mois auparavant, il avait été atteint de fièvres à forme d'abord rémittente, puis intermittente quotidienne. L'aphonie survint pendant un accès fébrile. En examinant le larynx, on constata que les cordes vocales étaient légèrement rouges, que leurs muscles tenseurs étaient paralysés. Comme traitement on employa d'abord l'électricité, mais sans résultat; on lui fit ensuite prendre du sulfate de quinine à la dose de 10 centigrammes toutes les deux heures.

Quinze jours après, la voix était revenue à son état normal. J.-B. H.

Clinical observations on the larynx in phthisis, par J.-A. ORMEROD (*St-Barth. hos. Reports, vol. XVIII, p.* 49, 1882).

Ce mémoire porte sur cent cas de phtisie compliquée à un moment donné de symptômes laryngés. Voici les conclusions de l'auteur :

Les affections du larynx sont extrêmement communes chez les phtisiques. On rencontre quelquefois l'anémie mais bien plus souvent la congestion de la muqueuse laryngée. Cette congestion est plus ou moins localisée, tantôt elle occupe les cordes vocales, tantôt elle siège de préférence à la partie postérieure du larynx, c'est là le cas le plus ordinaire. Même en admettant, ce qui est vrai, que la congestion de cette région

aryténoïdienne se rencontre chez un sujet non phtisique, il n'en est pas moins certain que la persistance de l'hyperémie de la muqueuse à ce niveau doit faire soupçonner l'imminence de la tuberculose.

Dans ces formes légères de laryngite, l'épiglotte est assez rarement touchée. Les ulcérations solitaires sont rares : ordinairement elles sont multiples et siègent au niveau des cordes vocales. Lorsqu'il s'agit de tuberculose véritable de la muqueuse, elle siège presque toujours au niveau de la muqueuse aryténoïdienne, ainsi que sur l'épiglotte : c'est là que se voient de préférence les larges ulcérations tuberculeuses dont l'évolution ne s'arrête jamais.

Relativement aux symptômes, il y a peu à compter sur les troubles de la voix. Le degré d'aphonie n'est nullement en rapport avec la profondeur, l'étendue et la gravité des lésions. Un symptôme plus important est la dysphagie : la douleur à la déglutition est presque toujours l'indice d'une ulcération épiglottique : cependant on l'a rencontrée dans des cas où les cartilages aryténoïdes étaient simplement hypertrophiés.

De cet aperçu résulte la nécessité d'un examen laryngoscopique direct, si l'on veut apprécier la cause d'un trouble du larynx chez un phtisique.

H. R.

Tuberculose des muscles du larynx, par John-N. MACKENZIE (*Arch. of med., vol. VIII, p.* 107, *New York,* 1882).

Des coupes furent faites à travers le cartilage aryténoïde et les muscles insérés à sa base ; les altérations histologiques consistaient : 1° en dépôts de tubercules miliaires distincts dans la substance des fibres musculaires et dans leur intervalle ; 2° en altérations dans les fibres elles-mêmes.

Dans les parties profondes, près de l'insertion des fibres musculaires aux cartilages aryténoïdes, on trouve de nombreux tubercules, volumineux, bien marqués, nettement circonscrits, enveloppés de tissu musculaire, et tout à fait distincts de l'infiltration tuberculeuse de la membrane muqueuse qui tapisse cette partie du larynx. Ils siègent au centre du muscle, entre les faisceaux primitifs, dont ils sont complètement entourés et qu'ils ont écartés, de sorte qu'au niveau du tubercule le faisceau musculaire présente au microscope une dilatation ampulliforme. Les fascicules extérieurs entourent le tubercule complètement, tandis que ceux qui sont au centre paraissent traverser sa substance, ou se terminer brusquement à sa limite en une masse de petites cellules rondes. Les fascicules sont en quelques points complètement rompus ; dans d'autres, résorbés par la pression d'un tubercule voisin. Les tubercules eux-mêmes présentent l'aspect typique de ces néoplasmes, chacun renfermant plusieurs cellules géantes. Chez un d'entre eux, la dégénérescence caséeuse avait produit la destruction presque complète de sa portion centrale. Dans le voisinage immédiat des faisceaux primitifs et dans leur intervalle, et les séparant parfois, était une infiltration abondante de cellules rondes.

Les altérations les plus notables dans les faisceaux primitifs eux-mêmes étaient une augmentation du nombre et des dimensions des cellules musculaires. Celles-ci étaient généralement agrandies, parfois à contour irrégulier, et remplies d'une substance granuleuse ; dans d'autres les

noyaux étaient parfaitement visibles. En certains points le tissu musculaire ne montrait pas d'altération pathologique bien nette, sauf peut-être une légère augmentation du nombre des noyaux; dans d'autres au contraire, et spécialement au voisinage des tubercules, la striation était indistincte, les fibres étaient rompues, de sorte que la gaîne du sarcolemme était visible, et dans quelques points le tissu musculaire lui-même était converti en détritus granuleux.

Ces résultats ajoutent peu à ce qui a déjà été observé par Heinze (*Die Kehlkopfschwindsucht*, Leipsig, 1879, p. 69); mais comme confirmation évidente de l'exactitude de son observation, ils peuvent être d'un grand intérêt pour ceux qui étudient dans cette direction. L'auteur pense que la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires dépend plutôt d'un trouble de la nutrition produit par l'inflammation chronique, qu'elle ne fait partie intégrante du processus tuberculeux. L. H. PETIT.

Die Diagnose des tuberculösen Kehlkopfgeschwürs, par B. FRAENKEL (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 4, p. 46, et n° 3, p. 40, 15 et 22 janvier 1883*).

L'auteur croit être le premier à avoir trouvé les bacilles de Koch dans les produits sécrétés par les ulcères tuberculeux du larynx. Voici comme il a procédé :

D'abord il a fait tousser le malade pour débarrasser son larynx des sécrétions venant des poumons. Ensuite, il promène un pinceau à la surface des ulcères. En général l'instrument ramène suffisamment de matières pour un examen microscopique. Il est rare qu'il faille introduire trois fois le pinceau pour obtenir un résultat positif. Si après trois tentatives semblables, et après avoir examiné avec soin les préparations dans toute leur étendue (car souvent les bacilles sont clairsemés), il ne constate aucun bacille, il n'hésite pas à conclure que l'ulcération n'est pas tuberculeuse, quels que puissent être d'ailleurs les phénomènes concomitants. On a ainsi un moyen de diagnostiquer un ulcère syphilitique chez un phtisique.

Les bacilles colorés suivant le procédé d'Ehrlich se reconnaissent facilement.

Ce mode de recherche permet à Fraenkel d'affirmer l'unité de la phtisie laryngée.

Un autre résultat intéressant pour la thérapeutique, c'est que l'iodoforme qui modifie si avantageusement les ulcères tuberculeux, n'en fait cependant pas disparaître les bacilles.

Lewin déclare avoir également vu les bacilles dans les ulcères tuberculeux du larynx qu'il a examinés.

P. Guttmann, se basant sur la déclaration de Koch lui-même, que le nombre des bacilles diminue à mesure que les tubercules vieillissent, met en doute leur présence presque constante dans le larynx. Il pense que Fraenkel, malgré ses précautions, ne s'est pas mis complètement à l'abri de la cause d'erreur existant dans les sécrétions provenant des poumons.

A cela, Fraenkel répond que, dans le larynx, les ulcères ne subissent pas une caséification assez intense pour amener la disparition de tous les bacilles. J. B.

I. — Zur Therapie der Chorditis vocalis inferior hypertrophica, par Paul SCHOETZ (*Berlin. klin. Woch.*, *n*° 46, *p.* 78, 7 *février* 1881).

II. — Zur Therapie der Phthisis Laryngea, par BEETZ (*Idem*, *n*° 2, *p.* 28, 9 *janvier* 1882).

I. — L'auteur relate 3 cas d'inflammation hypertrophique des cordes vocales traités avantageusement par l'iodure de potassium ; la guérison fut complète chez les deux premiers malades où les lésions n'étaient pas encore trop graves.

II. — Beetz emploie avec succès contre les ulcères tuberculeux du larynx, les insufflations, répétées 3 ou 4 fois par jour, d'iodoforme porphyrisé dans l'éther ; la dose quotidienne de 2 grammes suffit généralement pour maintenir en permanence les ulcérations sous une couche du médicament. Il est bon toutefois de faire précéder l'insufflation d'une inhalation d'une solution phéniquée faible qui a pour effet non seulement de déterger les surfaces, mais encore de provoquer l'expectoration des sécrétions accumulées dans les voies supérieures : en agissant ainsi, on empêche pour quelque temps la toux qui ne manquerait pas de rejeter au dehors la plus grande partie de l'iodoforme insufflé.

L'auteur ne dissimule pas qu'en dehors des inconvénients tenant à l'odeur et au coryza, cette médication nécessite l'intervention continue et fréquente du médecin. J. B.

Pachydermie des Larynx, par VIRCHOW (*Berlin. klin. Woch.*, *n*° 21, *p.* 321 21 *mai* 1883).

La lésion que Virchow désigne ainsi, assez rare, se rencontre surtout chez les vieux buveurs. Elle siège sur la paroi postérieure du larynx à l'endroit où l'épithélium pavimenteux passe sur les cordes vocales et où la saillie formée par l'apophyse vocale des aryténoïdes, au moment où la portion postérieure des cordes vocales se rapproche, fournit l'occasion de frottements répétés.

Elle est caractérisée par une abondante prolifération de l'épithélium qui tend à prendre les caractères de l'épiderme et à donner lieu par le dépôt de feuillets stratifiés à une sorte d'œil de perdrix. On trouve ainsi de chaque côté, en un point correspondant, une induration légèrement déprimée à bords saillants, tandis que la muqueuse du pourtour offre une rougeur dûe à une congestion passive.

On ne saurait donner à cet état le nom de catarrhe chronique, car il n'y a pas la moindre sécrétion. Virchow, à qui sa situation ne permet pas d'observer les malades vivants, pense toutefois que les abus de la voix si communs chez les ivrognes sont cause de la lésion. J. B.

Crise laryngée dans l'ataxie locomotrice avec lésion des cordes vocales inférieures, par GAREL (*Lyon méd.*, 7 *janvier* 1883).

Chez un homme franchement ataxique, avec antécédents syphilitiques et atteint de crises laryngées très violentes et très fréquentes, l'auteur a trouvé les lésions suivantes :

Rougeur chronique du quart antérieur des cordes vocales; à la partie postérieure, toutes deux sont renflées. Sur la corde vocale droite, saillie plus prononcée, qui, dans l'effort phonétique, amène la superposition de cette corde sur l'autre. Il s'agit là d'une simple hypertrophie par inflammation chronique. Pas de paralysie des muscles du larynx. Les crises ont diminué d'intensité et de fréquence sous l'influence de hautes doses de bromure.

C'est le seul exemple d'ataxie avec spasme laryngé où l'on ait constaté une lésion de ce genre. A. C.

Two cases of congenital syphilis of the larynx, par Felix SEMON (*Pathol. Society's Transact., XXXI*).

Observation de deux jeunes frères, âgés de 5 ans et demi, et de 3 ans et demi, morts l'un et l'autre d'accidents laryngés imputables à la syphilis congénitale. Un an avant son mariage le père avait eu un chancre suivi de manifestations secondaires. Sa femme fait une fausse couche au troisième mois, et a consécutivement des accidents syphilitiques très nets. Onze mois après la fausse couche, naissance de l'aîné de ces deux enfants ; quelques jours après la naissance, plaques anales, puis coryza syphilitique et gêne de la respiration qui n'a pas cessé depuis. Le second enfant a également présenté des accidents syphilitiques quelques jours après sa naissance.

Les enfants furent amenés à la consultation pour de l'enrouement, de la gêne de la respiration. A l'examen on trouve des ulcérations irrégulières dans toute l'arrière gorge et les fosses nasales, des plaques muqueuses des lèvres, de la langue, etc. Chez l'aîné, l'épiglotte apparaît comme une masse épaisse, grise, ulcérée par place et repliée sur elle-même. Impossible de voir l'intérieur du larynx. Le second enfant présentait à peu près les mêmes lésions.

Malgré le traitement spécifique, les accidents de sténose laryngée augmentèrent, la voix devint de plus en plus faible et une bronchite intercurrente emporta l'aîné.

Le larynx a subi une sorte d'hyperplasie générale, des plus marquées sur l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques ; il y a également un œdème aigu de ces replis et de l'épiglotte. La glotte est rétrécie à tel point par ce gonflement œdémateux qu'elle ne peut admettre la pointe d'un crayon. Cordes vocales supérieures et inférieures détruites par des ulcérations profondes. Trachée non rétrécie, mais avec cicatrices et ulcérations.

Le frère de cet enfant fut pris à peu de temps de là des mêmes accidents de dyspnée et de suffocation et mourut peu après l'opération de la trachéotomie.

Le larynx seul a pu être examiné, comme dans le cas précédent. Le rétrécissement ne porte pas sur l'ouverture supérieure du larynx, mais sur sa partie moyenne. L'occlusion est presque complète, par suite d'un œdème aigu très prononcé des bandes ventriculaires, des cordes vocales, du gonflement des muscles thyro-aryténoïdiens et du repli interaryténoïdien.

Les replis aryténo-épiglottiques sont moins affectés et l'épiglotte n'offre rien de particulier. Il y a de plus une infiltration œdémateuse de la paroi postérieure du cartilage cricoïde. Nombreuses ulcérations de la muqueuse laryngée.

Il s'agit bien dans ces deux cas d'inflammations aiguës du larynx dues à la syphilis congénitale. A. CARTAZ.

Rare manifestations of syphilis in the larynx and trachea, par Felix SEMON (*The Lancet*, 1er *avril* 1882).

L'auteur relate trois observations importantes de syphilis des voies aériennes et les fait suivre de développements intéressants :

Le premier cas est relatif à un homme de 23 ans qui fut atteint un an après avoir contracté la syphilis, d'une dyspnée laryngée intense avec dysphonie et cornage inspiratoire. Au laryngoscope on découvrait un œdème considérable des cordes vocales, qui avaient pris une forme arrondie, semi-cylindrique, une coloration rouge transparente ; leur mobilité en dehors était manifestement diminuée et c'est à peine si, dans les grandes inspirations, elles atteignaient le degré de dilatation qu'elles présentent d'ordinaire sur le cadavre. A travers la fente glottique on pouvait distinguer une tuméfaction pâle, d'un gris jaunâtre, d'une forme irrégulière, qui semblait prendre naissance immédiatement au-dessous de la corde vocale gauche dans ses deux tiers postérieurs. Semon diagnostiqua des gommes syphilitiques de la portion sous-glottique du larynx avec œdème inflammatoire des cordes vocales et parésie des crico-aryténoïdiens postérieurs (peut-être due à une gêne mécanique de la rotation des cartilages aryténoïdes). Il soumit le malade à un traitement antisyphilitique énergique, tout en se tenant prêt à pratiquer la trachéotomie. Celle-ci ne fut pas nécessaire : en moins de dix jours la tuméfaction sous-glottique avait disparu, et peu après les cordes vocales reprenaient, avec leur mobilité, leur forme normale aplatie, conservant seulement une forte teinte hyperémique qui fut très longue à disparaître.

La seconde observation est celle d'une femme que l'auteur présume avoir été atteinte de syphilis congénitale, et d'ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne gauche, suivie d'atrophie de la corde vocale du même côté. Lorsque Semon la vit, elle avait 38 ans et présentait une carie syphilitique des os du nez avec perforation déjà ancienne de la cloison et rétrécissement cicatriciel de l'orifice des narines. Le pharynx présentait de nombreuses cicatrices, et au laryngoscope il était facile de reconnaître que la corde vocale gauche, plus étroite de moitié que la droite, manifestement plus mince et d'un gris pâle, restait immobile sur la ligne médiane, aussi bien pendant la phonation que pendant l'inspiration. Le cartilage aryténoïde gauche restait aussi complètement immobile, et paraissait fort épaissi à sa base. Au moment de la phonation, la corde vocale droite venait affronter presque complètement la corde vocale gauche, sauf en arrière, où la tuméfaction du cartilage aryténoïde s'opposait à un rapprochement. Le larynx était sain du reste, et *la voix*, quoique très aiguë, *était parfaitement pure*.

Enfin dans le troisième cas, il s'agissait d'une femme de 43 ans, qui fut prise inopinément d'une dyspnée inspiratoire très vive avec cornage, expiration libre et silencieuse, conservation parfaite de la voix. La réunion de ces trois phénomènes semblait indiquer l'existence d'une paralysie bilatérale des abducteurs de la glotte. Mais en dépit des efforts inspiratoires, le larynx n'exécutait pas le moindre mouvement de haut en bas. A l'examen laryngoscopique, on put constater que le larynx était parfaitement sain, les cordes vocales mobiles et très dilatables. L'origine des accidents était dans la trachée dont la surface, à partir du quatrième ou cinquième anneau jusqu'à la limite visible, était transformée en un ulcère profond, anfractueux, couvert d'une sécrétion jaunâtre épaisse, et limité par un bord calleux très épais. Le traitement spécifique eut promptement raison de cet ulcère, dû probablement à une infiltration gommeuse ramollie, et qui, en moins de vingt-cinq jours se cicatrisa, laissant à sa place une cicatrice rayonnée. Semon insiste sur l'absence d'excursions inspiratoires du larynx, que Gerhardt a signalée comme un

des signes différentiels les plus importants entre les rétrécissements laryngés et les rétrécissements trachéaux, et qui, dans le cas actuel, suffirait en l'absence de tout examen direct, à écarter l'hypothèse d'une paralysie des abducteurs de la glotte.

Les lésions syphilitiques de la trachée indépendantes de manifestations laryngées sont assez rares. Mackenzie n'en a observé que 8 cas sur 1,145 observations de maladies des voies aériennes. Localisées au tiers moyen, elles sont encore plus rares.

Nous ne connaissons que les observations de Charnal (*Union médicale*, 1859), de Berger (*Deut. Arch. f. klin. Med.* 1879) et John Mackenzie (*Wiener med. Jahr.*, 1881). H. BARTH.

Case of thyrotomy for morbid growth, with subsequent development of epithelioma in the cutaneous cicatrix, but without involvement of the interior of the larynx, par Solis COHEN (*Amer. laryng. assoc.; Med. News*, 26 *mai* 1883).

Homme de 63 ans : enrouement datant de deux ans. A l'examen, on trouve une tumeur siégeant sur la portion antérieure du ventricule et de la corde vocale du côté droit. Extirpation par la thyrotomie.

Deux ans plus tard, on enlève un épithélioma tubulé développé sur les tissus qui recouvrent l'aile droite du cartilage thyroïde ; deux mois après, une autre tumeur épithéliomateuse développée sur l'aile gauche. L'aspect douteux des tissus avoisinants détermine l'ablation d'une large surface qui est comblée par deux lambeaux pris un peu plus bas. Récidive sur les lambeaux quelques mois plus tard ; mort six mois après la dernière opération. Pendant toute la durée de la maladie, aucune récidive ne s'est faite du côté du larynx, qui est resté sain ; la voix n'a pas été altérée. A. CARTAZ.

Double stenosis of the upper air passages, bilateral paralysis of the glottis openers and compression of the trachea in a case of malignant tumour of the thyroïd gland, par Felix SEMON (*Transact of the pathol. soc. of London*, 1882

Observation intéressante en raison de l'examen détaillé de la pièce anatomique :

Le sujet de cette observation est un homme de 79 ans, qui avait toujours joui d'une bonne santé, et vint consulter l'auteur pour une difficulté respiratoire survenue, d'après le malade, à la suite d'un rhume rebelle contracté l'année précédente. L'auteur fit aisément, d'après les signes caractéristiques de la respiration, le diagnostic de paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, diagnostic confirmé par l'examen laryngoscopique. Un examen minutieux ne permit pas d'assigner une cause précise à cette paralysie, bien que l'on soupçonnât une affection organique, on n'en découvrit aucun symptôme. Les troubles respiratoires croissant, la dyspnée s'accompagnant d'accès de suffocation, on pratique la trachéotomie, qui remédie passagèrement à cette difficulté inspiratoire. Le malade meurt quelques semaines plus tard.

A l'autopsie, aucun signe d'anévrysme ou de tumeur thoracique. En examinant le larynx, on trouve une atrophie avec dégénérescence des deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs ; les cordes vocales, au lieu d'avoir la position cadavérique, sont encore rapprochées l'une de l'autre dans la position intermédiaire à l'inspiration profonde et à la phonation.

Les muscles interaryténoïdiens, crico-aryténoïdiens latéraux, examinés comme les précédents, au microscope, n'offrent aucune altération. Le nerf

récurrent gauche est comprimé par les lobes de la grande thyroïde hypertrophiée et dégénérée. Le nerf récurrent droit est tout à fait englobé dans la masse indurée qui représente le lobe droit. Cette masse comprime en même temps les six premiers anneaux de la trachée, de façon à obstruer presque complètement le canal, formant ainsi, au-dessous du premier rétrécissement laryngé (par paralysie des abducteurs), un second rétrécissement, celui-là trachéal, par affaissement, aplatissement du conduit. L'examen de la tumeur montre qu'il s'agit d'un carcinome thyroïdien.

L'auteur rapproche de ce fait une autre observation du même genre :

Il fut consulté en 1879 par un malade qui présentait une paralysie bilatérale, incomplète des abducteurs, plus marquée du côté gauche que du côté droit. L'intensité du bruit inspiratoire donna à Semon l'idée d'un retrécissement trachéal par compression anévrysmale. L'examen ne fit reconnaître aucun signe plausible de cette affection. Le malade fut trachéotomisé deux ans plus tard, mais l'opération ne donna qu'un soulagement de courte durée. La dyspnée reparut de plus en plus intense, jusqu'à la mort, survenue subitement par hématémèse, une semaine après l'opération. A l'autopsie, on découvrit un anévrysme de la partie supérieure et postérieure de la crosse, qui s'était ouvert dans l'œsophage. Le nerf récurrent gauche était englobé dans les parois de la poche ; le droit était comprimé, mais sans être aussi serré. L'anévrysme comprimait, de plus, la trachée elle-même, ainsi que la bronche gauche, et avait amené un retrécissement marqué de ces deux conduits.

Semon conseille, en pareil cas, quant on peut diagnostiquer l'existence d'un retrécissement accompagnant la sténose laryngée paralytique, de faire la trachéotomie aussi bas que possible ; il se demande si on ne pourrait, en plus, glisser, par la canule, un tube flexible passant au delà du point rétréci, et donner ainsi une légère survie au malade.

A. CARTAZ.

New facts in laryngology (aura laryngée épileptique), par LEFFERTS (*American laryng. assoc.; Med. News, 26 mai* 1883).

L'auteur rapporte l'histoire d'un jeune homme, de bonne santé qui depuis une huitaine d'années, éprouve de temps à autre des attaques caractérisées comme il suit. Au courant d'une conversation, le malade est pris d'une démangeaison dans le larynx, d'une toux paroxystique, puis subitement tombe sans perte de connaissance complète ; l'attaque non accompagnée de cri, de sputation, dure quelques secondes et le malade reprend la conversation interrompue. L'examen de la gorge et du larynx ne fait rien découvrir d'anormal.

L'auteur croit qu'il ne s'agit pas du vertige laryngé de Charcot, mais plutôt d'une aura épileptique.

Elsberg est tenté de voir là une forme de spasme des muscles intrinsèques du larynx.

Major se rallie a l'idée d'une aura épileptique. A. CARTAZ.

Clinical remarks on the proclivity of the abductor fibres of the recurrent laryngeal nerve to become affected sooner than the abductor fibres, etc., par Felix SEMON (*Arch. of laryngology, juillet* 1881).

A l'exception du muscle cricothyroïdien, tous les nerfs intrinsèques du larynx, abducteurs ou adducteurs, reçoivent l'influx nerveux du ré-

current. Toute lésion venant affecter le nerf dans son trajet devrait dès lors amener une paralysie de tous ces muscles. Dans les cas de section expérimentale ou traumatique, c'est en effet ce qui a lieu. Mais s'il s'agit d'une lésion qui vienne intéresser le nerf d'une façon lente ou progressive (compression par tumeurs anévrismales ou autres, adhérences pleurales englobant le nerf, etc.), on constate presque toujours que les muscles abducteurs sont atteints bien avant les adducteurs et dans la plupart des cas d'une façon presque exclusive. En dehors de l'observation de Schnitzler (*R. S. M.* XXI, 709.) observation du reste fort discutée, on ne cite pas un seul fait de paralysie des adducteurs par lésion du récurrent avec intégrité des fonctions des muscles abducteurs.

Quelle est la cause de cette singulière anomalie ? C'est la question qui fait l'objet du mémoire fort intéressant de Semon. Si toutes les fibres du récurrent, celles qui innervent les adducteurs, aussi bien que celles des abducteurs, ont une origine commune, on ne s'explique pas que les dernières soient atteintes d'une façon prédominante et à l'exclusion des autres. Aussi l'auteur est-il tenté d'admettre, comme Mackenzie et quelques autres, des centres moteurs différents. Encore pourrait-on se demander pourquoi cette localisation sur les centres abducteurs. L'explication serait du reste sans valeur pour les cas de lésions du nerf sur son trajet comme c'est le cas le plus ordinaire.

Semon émet trois hypothèses, mais il a soin de prévenir qu'aucune ne peut donner une explication suffisante de ces faits et qu'il faut attendre des recherches ultérieures plus complètes pour avoir l'interprétation exacte de ces paralysies isolées :

1° On peut admettre que dans leur distribution anatomique les fibres du récurrent affectent une disposition concentrique, les filets abducteurs se trouvant à la périphérie et partant plus exposés aux lésions par voisinage;

2° Que les filets abducteurs ont une vulnérabilité spéciale (specific) autrement dit, que dans les cas de lésion, d'impotence partielle des fibres adductrices, les quelques filets restés sains, suffisent à transmettre l'influx nerveux des centres aux muscles adducteurs;

3° Que les muscles adducteurs reçoivent peut-être un supplément de force nerveuse par l'intermédiaire du nerf laryngé supérieur.

A. CARTAZ.

I. — Ueber die Ueberkreuzung der Spitzenknorpel, par P. HEYMANN (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 2, *p.* 25, 9 *janvier* 1882).

II. — Ueber eine traumatische Recurrens-Lähmung, par J. SOMMERBRODT (*Idem*, *n°* 50, *p.* 757, 11 *décembre* 1882).

III. — Einige Bemerkungen zu Prof. Sommerbrodt's Mittheilung..... par Felix SEMON (*Ibid.*, *n°* 1, *p.* 9, 1er *janvier* 1883).

I. — Sous le nom d'entrecroisement des cartilages corniculés, Turck et Lewin ont décrit un état du larynx où l'une des cordes vocales inférieures étant paralysée, l'autre, dans son rôle compensateur, franchit la ligne médiane. Il en résulte que l'aryténoïde correspondant est attiré vers celui du côté paralysé qui est rejeté en arrière, en sorte qu'il semble que les tubercules de Santorini se croisent.

Mais Heymann a observé le même entrecroisement chez 30 ou 40 malades qui n'offraient aucune paralysie des cordes vocales. Chez eux, il tenait à un catarrhe localisé à la partie postérieure du larynx, au niveau de la glotte; en cet endroit, la muqueuse gonflée venait former un bourrelet entre les cordes vocales dont elle empêchait le rapprochement complet.

On voit immédiatement le trait commun que les deux catégories de faits présentent; c'est une difficulté de fermer la glotte, soit que, pour y parvenir, l'une des cordes doive dépasser la ligne médiane quand l'autre est paralysée, soit que toutes deux doivent repousser le pli de muqueuse qui s'insinue entre elles, quand il s'agit d'un catarrhe.

L'aryténoïdien transverse qui, dans les conditions normales, suffit à produire la fermeture du segment postérieur de la glotte n'est plus assez énergique pour son nouveau rôle; d'autre part, il est peut-être atteint par l'infiltration catarrhale de la muqueuse voisine. Alors entrent en jeu, des muscles accessoires, les faisceaux ary-corniculés et thyro-aryténoïdiens obliques de Luschka, appartenant au groupe de l'aryténoïdien oblique. Ces faisceaux musculaires, faibles d'ordinaire, naissent, partie de l'apophyse musculaire de l'aryténoïde, partie du cartilage thyroïde, pour aller se fixer au cartilage corniculé opposé. Leur situation en arrière du muscle transverse les protège relativement contre l'inflammation de la muqueuse. Si ces muscles accessoires étaient également développés des deux côtés, leur action se bornerait à rapprocher les aryténoïdes, mais comme leur développement est presque toujours inégal, c'est là la cause de l'entrecroisement des tubercules de Santorini.

La guérison du catarrhe a suffi chez les malades de Heymann pour faire disparaître cet entrecroisement.

II. — Le fait de Sommerbrodt se rapporte à une femme de 22 ans, atteinte d'un goître dans lequel un médecin pratiquait des injections d'un demi-gramme de teinture d'iode pure.

Pour la dernière injection, l'opérateur éprouva une certaine difficulté à introduire l'aiguille de sa seringue, puis il fut obligé de la retirer parce qu'elle lui semblait enfoncée trop profondément. A l'instant même de l'injection, la malade accusa une sensation intense mais fugitive de constriction dans la poitrine et l'épigastre; en même temps sa voix était devenue entièrement aphone.

Au bout d'une quinzaine, l'aphonie fit place à de la raucité et à de la faiblesse de l'organe vocal.

Sommerbrodt examina une première fois cette femme, trente-sept jours après l'accident. La piqûre fautive était située à 3 1/2 centimètres au-dessous de l'échancrure supérieure du cartilage thyroïde, à 1 centimètre à gauche de la ligne médiane.

L'examen laryngoscopique lui révèle les particularités suivantes :

Immobilité absolue de toute la moitié gauche de la glotte, durant la respiration et la phonation.

Quant à la corde droite, elle se meut très peu pendant la respiration (parésie du crico-aryténoïdien postérieur droit); pendant la phonation, elle arrive bien jusqu'à la ligne médiane, mais ne la dépasse point, comme le voudrait la compensation (parésie du cricoaryténoïdien latéral droit); en outre sa tension est imparfaite, car son bord libre, au lieu d'être droit, présente une excavation légère qui deviendra de plus en plus marquée dans les examens ultérieurs pratiqués de mois en mois. Ce dernier fait indique une paralysie du thyroaryténoïdien droit que la faradisation quotidienne est impuissante à en-

rayer. Enfin, loin d'observer l'entrecroisement compensateur des tubercules de Santorini, les cartilages corniculés ne présentent pas la moindre apparence de mouvement: donc paralysie complète de l'aryténoïdien.

En somme, paralysie absolue du récurrent gauche et incomplète du récurrent droit, intéressant davantage les dilatateurs de la glotte que les constricteurs. Autrement dit, une lésion bilatérale résultant d'un traumatisme unilatéral. Les seules observations analogues sont celles de Bäumler, de Johnson (*R. S. M.*, VII, 726), de Mac Call Anderson (*R. S. M.*, XIX, 304), de Schnitzler (*R. S. M.*, XXI, 709) et de Whipham (*Transact. of the patholog. Society* 1882, XXXIII).

II. — Sommerbrodt cite un accident analogue observé par un médecin dans des circonstances absolument identiques, mais il n'y eut de paralysé que le récurrent situé du côté de la piqûre. Aussi la malade n'eut que de la raucité et de la faiblesse de la voix qui disparurent au bout d'un mois.

Quand un seul des deux nerfs moteurs du larynx est lésé, la compensation est si complète que la paralysie de la corde vocale peut rester inaperçue. Un instituteur ayant, outre une atrophie musculaire progressive, une paralysie totale de la corde vocale gauche, en éprouvait si peu d'inconvénients qu'après avoir tenu sa classe tout le jour sans fatigue, il allait le soir faire sa partie de basse dans une société de chant.

III. — Semon critique le titre donné par Sommerbrodt à son observation. Ce n'est pas le récurrent, mais le tronc du pneumogastrique lui-même qui a été lésé. Le lieu de la piqûre l'indique déjà, car à ce niveau le récurrent placé dans le sillon trachéo-œsophagien est au moins distant de la ligne médiane de 3 centimètres. De plus, le récurrent étant un nerf exclusivement moteur, n'a que des fibres centrifuges et ne peut donc donner lieu à des paralysies réflexes comme le nerf vague qui est un nerf mixte.

A G. Johnson (*R. S. M.*, *loc. citato*) revient le mérite d'avoir bien montré la différence qu'ont les effets de la compression d'un nerf récurrent seul ou au contraire du tronc d'un des pneumogastriques; l'altération du premier ne pouvant déterminer que des accidents du côté lésé, tandis que la compression du tronc peut par voie réflexe, entraîner une paralysie du côté opposé. Les critiques que Semon dirige contre l'interprétation de Sommerbrodt, s'appliquent également aux autres observations mentionnées plus haut. La lésion d'un récurrent ne peut pas provoquer la paralysie des deux cordes vocales. J. B.

I. — Zur Lehre von der Motilitätsneurosen des Kehlkopfes, par Franz RIEGEL (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 50, *p.* 737, 12 *décembre* 1881).

II. — Seltsame Stimmkrämpfe, par Fritz STRASSMANN (*Idem*, *n°* 46, *p.* 703, 13 *novembre* 1882).

I. — Femme de 28 ans, bien réglée, ayant une déviation du rachis et sujette à des pneumonies; c'est à la suite de l'une de ces maladies qu'elle fait remonter le début de l'affection actuelle.

Chez elle, les deux temps de la respiration sont saccadés, s'accompagnent d'un bruit sonore mais bref, comparable à un « ch » proféré à haute voix, et sont suivis d'une pause prolongée. La toux ne fait pas cesser le bruit qui augmente quand la femme est émue ou respire plus rapidement. Le bruit

d'ailleurs survient au début de l'inspiration et de l'expiration, mais ne dure pas autant qu'elles.

La voix est nette, la toux a son éclat normal; la malade se fatigue vite à causer, se plaint d'avoir la respiration courte et une sensation de constriction dans la gorge.

Le mal, rebelle à tout traitement, a disparu deux fois spontanément et a reparu après une nouvelle pneumonie.

Le laryngoscope ne révèle rien autre d'anormal que la position des cordes vocales pendant les différentes phases respiratoires. Au commencement de l'inspiration, la glotte se dilate d'une façon entièrement normale, mais pour un temps très court qui correspond exactement à la durée du bruit concomitant. Presque aussitôt les cordes vocales se rapprochent pour arriver à une position qui tient le milieu entre celle du cadavre et celle de la phonation. Elles y restent jusqu'au commencement de l'expiration, c'est-à-dire pendant un temps plus long que celui où elles étaient écartées.

Pendant l'expiration, la glotte se dilate de nouveau pour très peu de temps et c'est alors que se reproduit le bruit; puis survient brusquement une période de constriction énergique de la glotte. Les cordes vocales demeurent ainsi presque en contact l'une de l'autre, jusqu'à l'inspiration suivante.

Cette rapide succession de dilatations et de rétrécissements de la glotte se répète à chaque respiration et toujours le bruit ne correspond qu'à la phase de dilatation.

Chez cette malade, les muscles dilatateurs de la glotte se fatiguent prématurément et les muscles antagonistes prédominants sont pris d'un spasme intermittent secondaire à la parésie des dilatateurs.

Quant au bruit, c'est dans la trachée, sur la paroi antérieure de laquelle il y a toujours beaucoup de mucosités visibles, qu'il faut en chercher l'origine. Ce n'est pas un bruit dû au rétrécissement de la glotte, car il ne se produit jamais pendant la phase de constriction et est très court. C'est donc un phénomène accidentel, sans rapport direct avec le spasme dont il complique d'ailleurs le tableau.

II.— 1er *cas*. Spasme inspiratoire des constricteurs de la glotte, ressemblant au spasme de la glotte des enfants, mais beaucoup plus passager.

Jeune fille de 16 ans, à corps thyroïde un peu volumineux, sans antécédents morbides, mais non encore réglée et peu développée pour son âge. Elle n'éprouve aucune douleur mais se plaint que « ça crie toujours dans son cou ». En effet au moment, de l'inspiration, s'entend une sorte de coassement aigu qui cesse quand cette fille parle, pleure ou dort. Le laryngoscope montre toujours, coïncidant exactement avec le bruit, une vibration fugitive des cordes vocales qui tendent à se rapprocher.

Après insuccès du bromure et de la galvanisation, Nothnagel a guéri rapidement la malade par la métallothérapie externe (application de plaques de cuivre de chaque côté du larynx).

2e *cas*. Spasme expiratoire des constricteurs de la glotte.

Garçon de 8 ans 1/2, à hérédité nerveuse. Après avoir toussé pendant quelques jours et avoir ressenti un chatouillement dans la gorge, il a été pris de raucité et s'est mis à pousser un cri perceptible à grande distance et revenant à intervalles irréguliers d'environ cinq minutes, trois ou quatre fois de suite; avant l'émission du cri, l'enfant ouvre largement la bouche. Le cri a varié de nature; d'abord analogue à celui d'un animal qu'on égorge, puis à celui d'une scie agissant sur une planche, il imite maintenant un bêlement.

L'examen laryngoscopique ne révèle qu'un léger catarrhe sans doute secondaire.

Deux applications de courants galvaniques au niveau du bulbe guérirent complètement l'enfant qu'on avait inutilement châtié

Dans ses Leçons sur les maladies des enfants, Henoch a cité un fait analogue : une fillette de 9 ans rugissait; quelques séances de courants constants ont fait cesser le phénomène. J. B.

Case of web in the larynx, probably congenital (Cas de pont membraneux du larynx, probablement congénital), par G.-V. POORE (*Comptes rendus du congrès de Londres*, 1881).

Fille âgée de 13 ans, paraissant bien portante, bien développée. Voix de fausset, d'un timbre spécial, mais sans raucité. A eu de fréquents accès de dyspnée, à la suite de refroidissements. Traitée à l'hôpital des enfants en 1874 comme atteinte de croup. Thorax bien conformé dans toutes ses parties.

Au laryngoscope : membrane réunissant le tiers antérieur des cordes vocales, parfaitement symétrique, lisse, semblant recouverte d'une membrane muqueuse saine : bord postérieur concave. Consistance uniforme dans toutes ses parties. L'aspect général de la membrane ne semble pas indiquer une origine inflammatoire. Pendant la phonation, le pont membraneux se plissait. La fente glottique était beaucoup plus étroite que normalement, et affectait une forme arrondie. Dilatée au maximum, elle était à peu près assez large pour permettre l'introduction de l'extrémité du petit doigt. C. GIRAUDEAU.

Five (5) cases of congenital tumor of the larynx, par A. JOHNSON (*American laryng. assoc.; Med. News*, 20 *mai* 1883).

A l'exception du travail de Causit (1867) on ne trouve pas dans la littérature de documents sur ce sujet. Il est probable que souvent les troubles congénitaux de cette nature ont passé inaperçus ou confondus avec d'autres affections. L'auteur rapporte cinq observations recueillies dans sa pratique.

1° Fille de 10 semaines. Depuis la naissance, on a constaté que l'enfant respirait avec grande difficulté. Quand l'auteur l'examine, l'enfant est mourante; la face est livide, les extrémités sont froides, le pouls déprimé. A l'autopsie, on trouve une tumeur papillomateuse remplissant presque l'orifice glottique.

2° Fillette de 16 mois. Sujette depuis sa naissance à de l'enrouement et des attaques de dyspnée. A ces attaques, que l'on remarque surtout pendant et après les cris, succèdent des phases tranquilles où la respiration est à peu près normale. Deux fois seulement il y a eu extinction de voix complète. L'enfant contracte une coqueluche légère et pendant une quinte de toux elle rejette une petite masse rougeâtre du volume d'une lentille qu'on reconnaît à l'examen pour un papillome. A partir de ce moment disparition complète de tous les troubles vocaux et respiratoires.

3° Enfant de 3 ans de bonne santé. Depuis la naissance la voix est enrouée, quelques attaques de dyspnée qui sont devenues plus fréquentes et plus graves à mesure que l'enfant a grandi. La dyspnée devient à un moment si pressante qu'on pratique la trachéotomie. Disparition immédiate des accidents. Dans le cours de l'année suivante, malgré le port de la canule et la liberté parfaite de la trachée, retour des spasmes laryngés. En mars 1878, on pratique la thyrotomie et on extirpe un large papillome remplissant le larynx et s'étendant au-dessous de la glotte. Mort de pneumonie huit jours après l'opération.

4° Mort 24 heures après une trachéotomie faite pour des accidents de suffocation datant de plusieurs mois. On trouve un volumineux papillome ne laissant qu'un étroit passage pour l'air.

5° Garçon de 15 mois. Les accidents font diagnostiquer une tumeur laryngée. On pratique la trachéotomie pour remédier à la suffocation. Mort de pneumonie quelques jours plus tard. Larynx rempli de petites tumeurs papillomateuses siégeant sur les cordes vocales, à la base de l'épiglotte, dans la commissure interaryténoïdienne.

J. O. Roe rapporte deux cas de ce genre chez un enfant de 2 ans. On put faire l'examen laryngoscopique et reconnaître un papillome: les parents refusèrent la trachéotomie. Il n'a pas eu de nouvelles de ce malade.

Le 2° cas fut observé chez un enfant de 8 mois. On parvint également avec beaucoup de peine à reconnaître, par l'examen laryngoscopique, l'existence d'une tumeur à la partie supérieure. La trachéotomie fut faite et l'enfant porte sa canule depuis ce moment.

Roe conseille en effet d'attendre un âge plus avancé pour permettre l'ablation par les voies naturelles. La thyrotomie doit être réservée pour les cas d'urgence.

Solis Cohen croit les tumeurs congénitales extrêmement rares ; les papillomes sont au contraire très fréquents à la suite des inflammations catarrhales consécutives à la rougeole, la coqueluche, la diphtérie. Il n'entreprend l'opération radicale qu'en cas de nécessité absolue, non pas tant par crainte d'une altération de la voix qui ne peut être mise en parallèle avec la question de vie, mais pour éviter une cicatrice du squelette laryngé qui s'opposerait peut être à un développement complet au môment de la puberté.

Major n'a jamais vu de tumeur du larynx bien nettement congénitale, mais il en a observé à un âge fort peu avancé. Il rapporte l'observation d'un enfant de 2 ans chez lequel on dut pratiquer la trachéotomie et qui rendit peu après une quantité de petits papillomes dans un accès de toux. Une récidive, une répullulation se fit quelques mois plus tard.

Chez un autre enfant de 10 mois, la trachéotomie fut faite tardivement, l'enfant mourut.

Duncan fait aussi mention de deux cas semblables. A. CARTAZ.

Removal of pin from the larynx by internal operation, after impaction for thirteen months (Extraction d'une épingle engagée dans le larynx depuis treize mois), par Felix SEMON (*Clin. soc. London; Med. Times*, 21 *avril* 1883).

Un enfant de 13 ans tenait une épingle entre les dents ; l'épingle tombe dans la bouche, et les efforts tentés pour l'enlever l'engagent profondément en la fixant sur le côté gauche de la gorge. Aucun symptôme immédiat, mais, depuis un an, difficultés pour avaler les aliments solides ; toux spasmodique, douleurs assez vives. Le malade entre à l'hôpital Saint-Thomas le 30 octobre 1882.

Semon reconnaît, par l'examen laryngoscopique, que l'épingle est fixée dans le larynx, la pointe projetée vers l'attache aryténoide du ligament aryépiglottique gauche. Toutes les parties voisines, repli aryépiglottique, cartilage aryténoïde, sont le siège d'un gonflement énorme, et le cartilage aryténoïde gauche reste immobile pendant la respiration et la phonation. Voix normale. Pas de dyspnée.

Ablation préalable des amygdales qui sont hypertrophiées. Semon réussit, en se guidant avec le miroir, à saisir l'épingle avec une pince laryngée, et à l'extraire. La longueur de l'épingle était de un pouce et quart. Quatre jours

plus tard, le cartilage aryténoïde était toujours immobile : dans la phonation, la corde vocale droite venait rejoindre la corde gauche immobile, d'où la voix normale. A. CARTAZ.

I. — Laryngotomie pour corps étranger, par DOUTRELEPONT (*Berlin. klin. Woch.*, n° 34, *p.* 493, 22 *août* 1881).

II. — Ueber einen Fall von Fremdkörper im Larynx, par HAGENBACH (*Corresp.-Blatt f. schweizer Aerzte*, n° 6, *p.* 143, 15 *mars* 1883).

I. — Une femme de 29 ans, en mangeant, s'introduit un petit os dans le larynx. Elle est immédiatement prise d'aphonie complète et de vomisssments répétés, mais sans trace de toux ni de gêne respiratoire. Le laryngoscope montre le corps étranger enclavé entre les cordes vocales inférieures et dirigé d'avant en arrière; les cordes vocales restent immobiles dans la position inspiratoire. Après d'inutiles essais d'extraction par les voies naturelles, Doutrelepont pratique la laryngotomie en sectionnant la membrane crico-thyroïdienne et le cartilage cricoïde. Il peut alors extraire, non sans peine, un fragment d'os long de 2 c. 2, haut de 1 c 2 et épais de 3 millim. Ce n'est qu'après cette extraction, que la femme eut une première secousse de toux. Pendant un certain temps, il persista un peu de raucité qui céda à l'électrisation.

II.— Fillette de 3 ans qui, trois mois auparavant, avait, dit-on, avalé de travers un morceau d'os. Sur le moment, elle eut un accès de suffocation et depuis lors elle éprouva une gêne respiratoire de plus en plus marquée. Mais, en l'absence de toute raucité de la voix et du manque absolu de toux, on avait rejeté l'idée d'un corps étranger pour admettre celle d'un spasme de la glotte. La trachéotomie devint nécessaire à cause de la dyspnée. Huit jours après l'opération, l'enfant rendit, à la suite de toux, le fragment d'os. Dès lors tous les accidents disparurent et l'on put enlever la canule. J. B.

Die permanente Tamponnade der Trachea (Le tamponnement permanent de la trachée), par MICHAEL (*Arch. für klin. Chir.*, *Band XXVIII*, *fasc.* 3, *p.* 511, 1882).

Ce travail peut se résumer dans les propositions suivantes :

1° Le tamponnement de la trachée, quelle que soit la manière dont on l'exécute, met complètement à l'abri de la pneumonie consécutive à la trachéotomie pour extirpations du larynx, etc.; il convient donc de l'employer toutes les fois qu'il y a menace de cette complication;

2° Dans les laryngotomies et les extirpations, on pratiquera le tamponnement en recouvrant la canule d'un tube à drainage, d'un calibre égal à celui de la trachée. Ce tube sera fenêtré, si la parole est encore possible;

3° Quand il existe une simple ouverture de la trachée on peut choisir entre le tamponnement à l'aide d'une éponge ou d'un petit sac de caoutchouc; on pourra les employer l'un ou l'autre soit avec les canules de Lüer soit avec les nouvelles canules. E. SCHWARTZ.

I. — On extirpation of the larynx, par BUROW (*Archives of laryngology*, *avril* 1883).

II. — Does excision of the larynx tend to the prolongation of life ? par J. Solis COHEN (*College of physicians of Philadelphia, Medical News*, 7 *juillet* 1883).

III. — Ein Fall von Larynxextirpation, par MAYDL (*Wiener med. Presse* n° 53, 1882).

IV. — Drei Fälle von Kehlkopfsextirpation par F. MAURER (*Berlin. klin. Woch.*, 26 *juin* 1882).

V. — Ueber Verhütung von Schluckpneumonien bei Operationen am Larynx, par SCHUELLER (*Ibid.*, 2 *octobre* 1882).

I. — Le travail de Burow porte sur l'analyse de 59 opérations (48 hommes, 11 femmes), mais la statistique de Cohen étant plus complète, nous nous abstiendrons de donner les résultats détaillés qui feraient double emploi.

Voici les conclusions de ce travail.

1° L'extirpation totale du larynx pour le carcinome a donné des résultats peu encourageants.

2° On doit cependant poursuivre les tentatives opératoires avec les restrictions suivantes :

Le malade ne sera pas âgé de plus de 60 ans, sera encore robuste et ne présentera aucune complication sérieuse;

La lésion sera bien circonscrite au larynx et n'aura pas envahi les ganglions.

3° Le pronostic dans les cas de sarcome est plus favorable que dans tout autre cas. Les tumeurs bénignes peuvent, dans certaines formes de rétrécissement très marqué du larynx, nécessiter l'extirpation.

4° Les affections syphilitiques, la nécrose des cartilages, les papillomes ne fournissent pas d'indication pour cette opération

Burow fait suivre ce mémoire de l'observation qui lui est personnelle.

Instituteur de 45 ans, atteint de cancer. Trachéotomie en septembre 1881, pour une dyspnée considérable. En novembre 1881, Schœnborn pratique la thyrotomie et enlève les tissus malades. La canule peut être supprimée après quelques semaines. Mais peu après les accès de suffocation reparaissent et en juillet 1882 la trachéotomie dut être faite à nouveau. L'accroissement rapide de la tumeur fait décider l'extirpation le 25 juillet. Le malade est nourri pendant 4 semaines avec la sonde œsophagienne laissée en place pendant les premiers jours. Application d'un larynx artificiel 3 mois après l'opération. Le malade était en parfaite santé, on ne constatait aucune trace de récidive, lorsque le 15 novembre, 4 mois après l'ablation du larynx, il fut pris de suffocation subite et mourut au bout de quelques instants.

A l'autopsie, on trouve un œdème aigu des poumons, et une certaine quantité de sang dans la trachée et les grosses bronches. Aucun corps étranger. Burow suppose que l'hémorragie a pu provenir des bourgeons qui existaient au niveau des points de suture.

II. — Solis Cohen a réuni 65 observations d'extirpation complète du larynx.

En défalquant 4 opérations pratiquées pour un rétrécissement syphilitique (Watson), pour une nécrose (Rubio), pour des polypes (Ruggi), et pour un papillome (Mac Leod); et cinq opérations pour des sarcomes Lange (survie de 7 mois), Czerny (survie de 15 mois), Foulis (survie de 17 mois et demi), Caselli et Bottini dont les malades étaient en bonne santé 2 et 6 ans après, on compte 56 opérations pour cancer (carcinome ou épithélioma).

Sur ce chiffre il y a eu 42 morts, dont 22 dans les 8 premiers jours, et

14 guérisons. Guérison ne peut s'entendre que d'une façon relative; le malade était vivant et ne présentait pas de récidive après quelques semaines ou quelques mois (Thiersch 17, et 18 mois; Gussenbauer, 19 mois, 14 mois; Whitehead, 8 mois; Winiwarter 11 mois; Hahn, 2 ans).

Le danger, en dehors du choc opératoire ou de la perte de sang, tient pendant la première quinzaine à l'imminence de la pneumomie. Dans un seul cas, cette complication est survenue après ce délai.

En comparant les chances de survie données par cette grave opération avec celles de la trachéotomie, Solis Cohen n'hésite pas à préférer cette dernière qui n'est pas accompagnée ou peu de choc opératoire, qui offre rarement la complication de pneumonie et d'infection septique. L'ablation du larynx en un mot, est loin de prolonger la vie quand il s'agit de cancer.

A. CARTAZ.

III. — Un forestier de 50 ans, admis à la Clinique du professeur Albert, raconte qu'il s'est refroidi à la chasse au mois de novembre 1881 et que le 24 décembre il a éprouvé pour la première fois des douleurs en buvant. Au mois de mars 1882, un médecin déclara qu'il s'agissait là d'une pharyngite chronique. En juin, on constata une tumeur du cou. Depuis ce moment le malade a maigri.

A la Clinique, en août 1882, l'auteur constate l'existence d'une tumeur siégeant dans l'épaisseur de l'épiglotte et recouvrant les deux tiers des cordes vocales. Il y a sous le sterno-mastoïdien droit un ganglion du volume d'un œuf de pigeon et plusieurs petits ganglions sous le muscle du côté gauche.

L'auteur se décide à pratiquer le 31 août l'opération radicale. Il commence par faire la trachéotomie et par placer dans la trachée une canule, puis extirpe le ganglion du coté gauche et suture la plaie.

Ensuite il pratique une incision au-dessous de l'os hyoïde, ce qui lui permet de saisir l'épiglotte.

L'exploration digitale ayant montré que la tumeur au lieu d'être limitée à cet organe s'étend aux cordes vocales et même au-dessous, le chirurgien n'hésite pas à enlever la totalité du larynx, en ayant soin de rester un peu au-dessus de la plaie faite primitivement à la trachée. La plus grande partie de cette opération est effectuée à l'aide du thermocautère. Pansement à l'iodoforme après suture partielle de la plaie.

La température pendant les jours qui suivent ne dépasse pas 38°5. La respiration est presque normale. Pour alimenter l'opéré, on se sert de la sonde œsophagienne passant dans la bouche ou dans la plaie; c'est seulement le 2 septembre qu'il peut avaler spontanément des liquides. Peu de toux, peu d'expectoration. Le malade se lève tous les jours.

Le 15 octobre, on retire la canule de la trachée pour l'introduire dans la plaie laryngienne et la cicatrisation ne tarde pas à devenir complète, Plus tard on donne au malade un larynx artificiel dont il apprend à se servir utilement. La guérison est donc complète et l'auteur se félicite du résultat de l'opération.

E. GALLIARD

IV — Voici un résumé des trois opérations d'extirpation du larynx pratiquées par Czerny.

1er *cas*. Homme de 46 ans, atteint de lymphosarcome primitif du larynx. Trachéotomie d'urgence, puis, deux mois plus tard, le 24 août 1873, extirpation du larynx. L'opéré n'eut de fièvre qu'un jour; trois hémorragies artérielles par la plaie, revenues le 9e et le 10e jours, furent les seuls incidents.

Quatre mois après l'opération, on constate un début de récidive au niveau d'un ganglion sternomastoïdien droit. Ce ganglion est extirpé un mois plus tard, le 31 janvier 1879.

Au bout de deux mois, nouveau ganglion sous le sternomastoïdien gauche;

on l'enlève le 19 avril en même temps qu'un tronçon de 5 centimètres de la jugulaire interne et un fragment plus petit de la veine faciale, auxquels il adhérait.

Le 16 mai, nouvelle opération pour une 3e récidive au niveau des ganglions sternomastoïdiens droits dont on est obligé de réséquer 6 centimètres de la jugulaire interne correspondante.

A la sortie de l'hôpital, on sentait déjà une petite nodosité au côté gauche du cou ; le malade vient se la faire enlever le 4 juillet, non sans qu'on soit contraint d'enlever du même coup de nouveau 4 centimètres de la jugulaire et 3 centimètres du pneumogastrique. La résection du nerf ne s'accompagna d'aucun trouble respiratoire ou cardiaque.

Pendant que la plaie guérissait, il se formait une nodosité sous la cicatrice de la première opération faite au côté gauche du cou.

L'ablation en est effectuée le 5 août ; elle nécessite la ligature de la carotide primitive et l'extirpation de l'hypoglosse.

Le lendemain, l'opéré a une parésie du facial droit et le surlendemain une paralysie des deux membres correspondants ; celle-ci s'améliore, tandis que celle de la face persiste.

Il y eut répullulation rapide dans les ganglions cervicaux des deux côtés et sous les anciennes cicatrices. Une septième intervention était complètement impossible et le malade succomba le 30 novembre 1879. La suppuration des ganglions du cou avait gagné le médiastin et provoqué à la fois une péricardite et une pleurésie droite. L'autopsie fit en outre constater les lésions consécutives à l'oblitération de la carotide : foyers de ramollissement dans le corps strié et la couche optique gauche.

2e *cas*. Homme de 47 ans. Épithéliome du larynx qui après avoir perforé le cartilage thyroïde envahit les parties molles du cou. Le début s'était fait par des papillomes de la corde vocale qui nécessitèrent la trachéotomie.

Cinq mois plus tard, le 11 octobre 1880, extirpation du larynx. Récidive locale donnant lieu à des hémorragies mortelles le 25 mars 1881.

3e *cas*. Homme de 47 ans également, atteint d'un épithéliome qui avait commencé par une ulcération de la corde vocale inférieure gauche. La dyspnée nécessite une trachéotomie et 6 semaines plus tard, le 12 mai 1881, l'extirpation du larynx ; la tumeur haute de 3 centimètres 2 et large au maximum de 2, occupait la moitié gauche des cartilages thyroïde et cricoïde ; aucun ganglion n'était pris.

Aux dernières nouvelles (18 avril 1882) l'opéré jouissait d'une santé si complète qu'il avait repris ses fonctions de juge ; il ne se plaint que d'excoriations causées par la canule.

V. — A la 55e réunion des naturalistes et médecins allemands, Schueller a fait une communication sur les moyens de prévenir les pneumonies consécutives aux opérations sur le larynx. Ses expériences sur les animaux lui ont montré qu'en eux-mêmes, les ingesta divers sont incapables en pénétrant dans les voies respiratoires d'y déterminer des inflammations ; mais il n'en est plus de même lorsqu'ils se trouvent mêlés d'éléments septiques. D'où la prophylaxie de ces accidents se réduit à perfectionner le traitement antiseptique après les opérations.

Dans la discussion, Landerer proclame comme un grand progrès les tampons d'iodoforme employés après l'extirpation du larynx. Depuis qu'on en fait usage à la Clinique de Leipzig, les résultats de cette opération sont bien meilleurs. (Voy. *Statistique de Ceccherelli*, R. S. M. XVIII, 294).

J. BEX.

Extirpation of the larynx, par MAC LEOD (*Indian med. Gaz.*, 1er *janvier* 1883).

Homme d'âge moyen, grand, fort, atteint d'aphonie depuis un an. Trois mois après son admission, apparition au cou, sur le côté droit du larynx, d'une tumeur partie de l'intérieur de cet organe où on la voyait faisant saillie sur les bords de l'espace glottique.

L'extirpation du larynx est décidée ; dans le cours de l'opération on constate que le corps thyroïde est envahi. On l'enlève. Une fois le larynx bien isolé des parties adjacentes, on coupe la trachée au ciseau. L'anesthésie pratiquée par la bouche est alors continuée par la trachée.

Aucune suite fâcheuse : le malade a guéri sans accident. A. C.

Sur une cause peu connue de surdité, par A. DUCAU (*Revue mensuelle de laryngologie*, 12, 1882).

Dans les provinces où les femmes portent un foulard autour de la tête on observe fréquemment une déformation du pavillon qui est aplati contre la tête, et les deux parois du conduit comprimées l'une contre l'autre et le tragus appliqué contre l'orifice du conduit le bouche complètement. D'où, diminution de l'ouïe. Ducau propose d'y remédier en supprimant la coiffure et appliquant non pas un petit cornet comme le voulait Trœltsch, mais des tiges de laminaire. R. C.

Ein Fall von Meisselresection der Felsenpyramide (Un cas de résection partielle du rocher à l'aide du ciseau), par Th. GLÜCK (*Arch. f. klin Chirurgie*, *Band XXVIII, fasc.* 3, *p.* 556, 1882).

Il s'agit d'un homme, qui, depuis 7 ans, souffrait de violents maux de tête et d'écoulement de l'oreille gauche. Ces phénomènes s'aggravèrent peu à peu, et dans les derniers temps, il s'y ajouta successivement de la paralysie faciale, de la parésie du bras gauche, enfin des écoulements sanguins de plus en plus abondants par l'oreille.

Diagnostic : Collection purulente, consécutive à l'otorrhée, entre la dure-mère et la pie-mère ; érosion probable de la carotide interne dans son canal.

Opération sans chloroforme : section curviligne des parties molles jusqu'à l'os derrière l'oreille gauche ; section de la portion cartilagineuse du conduit auditif. A l'aide de la gouge et du maillet, on enleva une partie de l'écaille du temporal, le tiers antérieur de l'apophyse mastoïde et le tiers postérieur du rocher avec la portion osseuse du conduit auditif externe. Incision de la dure-mère sur une longueur de six centimètres; issue de pus abondant et fétide. Injections phéniquées ; drainage; pansement à l'iodoforme. Mort dans la nuit.

L'opération avait pour but de donner issue au pus et de faire, si on y était contraint, la ligature de la carotide dans son canal. Glück est persuadé, qu'entreprise dix jours plus tôt, l'opération eût donné un résultat favorable. Aussi conseille-t-il dans les caries du rocher, de procéder d'une manière radicale et de ne pas se contenter de créer une issue au pus.

A la suite de cette observation Glück résume en quelques mots les ex-

périences qu'il a faites sur le cadavre pour s'assurer de la possibilité de la ligature. Il a toujours pu, en ciselant l'os avec précaution, mettre le vaisseau à nu dans toute l'étendue du canal carotidien, sans léser la jugulaire interne ou le sinus latéral.

Il conclut que la résection d'une partie du temporal est indiquée dans les tumeurs et surtout dans les caries et qu'on fera bien de recourir, dans les anévrismes intra-crâniens, à la ligature uni ou mieux bilatérale de la carotide interne dans son canal. E. SCHWARTZ.

Histologischer und klinischer Bericht über 100 Fälle von Ohrpolypen (Étude histologique et clinique sur 100 cas de polypes de l'oreille), par S. MOOS et STEINBRUGGE (*Zeitschr. für Ohrenh., XII*, 1, 1882).

Ce travail diffère des précédents en ce qu'il donne toujours l'observation du malade à propos de chaque polype. Le plus grand nombre des cas concernait des individus de 10 à 30 ans; les polypes étaient simples 81 fois, multiples 19 fois. Ces derniers siégeaient exclusivement tantôt dans le conduit auditif, tantôt dans la caisse, 6 fois dans l'une et l'autre au même temps. L'otorrhée ne manquait que dans un cas (fibrome du conduit). Les tumeurs siégeaient 25 fois dans le conduit auditif, dont une fois au voisinage de l'entrée du conduit (le même cas de fibrome). Les autres fois, au fond du conduit, dans le voisinage de la membrane timpanyque. 68 fois, elles occupaient la caisse, une fois siégeant sur la voûte, les autres fois sur la paroi labyrinthique, dont 8 fois la région de l'étrier. Jamais le polype ne provenait de la membrane ni du manche du marteau.

Sur 93 cas bien observés à cet égard, la membrane n'était certainement intacte que 9 fois. Donc, dans plus de 80 0/0 des cas, elle était détruite, ce qui montre que les polypes sont le plus souvent la conséquence de l'otite moyenne suppurée, ce qui explique aussi la fréquence du développement des polypes de la paroi labyrinthique et de la muqueuse de la caisse. Les polypes tombèrent sans opération, 5 fois par l'irrigation, dont une fois après l'usage d'une solution plombique concentrée, et une autre fois par suite de dégénérescence graisseuse du pédicule; dans les trois autres cas, il y eut une hémorragie notable. Dix fois, les polypes accompagnaient la carie (apophyse mastoïde, 6; conduit auditif, 3; oreille moyenne ensemble, 1; paroi labyrinthique, 1; rocher, 1; conduit auditif, rocher, apophyse, ensemble, 1). Parmi les conséquences de l'opération, mentionnons la paralysie du facial par blessure de la corde du tympan.

D'après les recherches de l'auteur, la désignation de polype muqueux doit être complètement rejetée, au moins pour l'oreille, car outre l'absence de glandes dans la muqueuse de la caisse, les éléments que l'on a pris jusqu'ici pour des glandes tubulées ne sont autre chose que des cavités dues à l'invagination de l'épithélium et des adhérences de parties voisines. Quatre fois l'auteur a constaté la structure éminemment caverneuse du pédicule du polype, mais sur les 100 cas, il n'a pas trouvé un seul angiome. Cependant, cette forme de polype, bien que rare, existe réellement, et Bruck a montré le premier, que ces angiomes peuvent naître du manche du marteau, les vaisseaux du manche leur donnant ce caractère particulier. Après lui, Moos en a observé deux cas. Au point de vue clinique, ces cas s'accompagnent d'une hémorragie considérable, et même

d'une hémorragie secondaire qui nécessite le tamponnement du conduit. Sous ce rapport, ces angiomes simples ne se distinguent pas notablement de certaines tumeurs malignes que l'on trouve exceptionnellement dans l'oreille. L'auteur conserve les autres désignations usuelles avec les modifications suivantes : tumeur de granulation, au lieu de polype à cellules rondes, et division des fibromes en fibrome vrai et angiofibrome.

Sur 100 cas, ils ont trouvé :

Tumeur de granulation.	55
Angiofibromes.	27
Fibromes.	14
Myxomes.	4
	100

Quand la tumeur formée du tissu de granulation (substance fondamentale fibrillaire avec nombreux vaisseaux et cellules rondes infiltrées n'est pas opérée, elle se transforme en angiofibrome par végétation des cellules de la couche adventice et de la couche endothéliale, et organisation conjonctive. La tumeur devient alors très pauvre en vaisseaux. Exceptionnellement un des vaisseaux peut se transformer en kyste. Les fibromes ne se distinguent pas des angiofibromes cliniquement et miacroscopiquement, ils s'en distinguent seulement au point de vue du développement ; les vaisseaux n'y prennent part que d'une façon très indirecte, la fibrine se développe aux dépens de cellules sorties des vaisseaux, on les voit accumulées au voisinage et donnant naissance à des cellules fusiformes, puis à des faisceaux du tissu conjonctif. Quand les cellules fusiformes ne subissent pas de nouvelle transformation, on trouve des parties myxomateuses enclavées dans le fibrome. Des 4 myxomes, 3 venaient de la caisse, et on peut se demander si ce n'est pas une hypertrophie d'un reste de tissu muqueux qui a persisté après la période fœtale.

Quant à l'épithélium, 68 polypes avaient un réseau de Malpighi avec couche cornée, 18 un épithélium cylindrique, 3 un épithélium en même temps cylindrique et vibratile, et 11 toutes les variétés simultanément, ce qui s'explique par les pressions supportées. Dans 10 cas, il y avait une accumulation de lamelles de cholestéatome au centre ou dans les différentes parties de la tumeur. Quant à la transformation épidermoïdale de la muqueuse de la caisse, elle a une certaine importance pratiquée, parce qu'elle produit des récidives extrêmement fréquentes. Il se produit en effet une néoformation de papilles analogues à celles du derme dans la surface et les intervalles sont recouverts du réseau de Malpighi, et d'une couche cornée. De même que les papilles du derme se transforment dans certaines circonstances, en condylome, de même il se forme des polypes qui, bien que très petits, opposent un grand obstacle à la guérison d'autant qu'il se fait simultanément une infiltration continuelle de petites cellules dans les couches dermoïdes qu'entretient un état inflammatoire chronique.

L'auteur a vu encore les épanchements sanguins et les formations de pigments se produire souvent, grâce à un grand nombre de causes, trois fois une hétéroplasie du tissu osseux, et deux fois une nécrose centrale de la tumeur, dont il donne l'explication histologique, une fois la formation d'un kyste.

Ils passent ensuite au traitement. Nécessité d'opérer immédiatement quand il y a obstacle à l'écoulement du pus. Dans le cas contraire, emploi de l'alcool absolu (Politzer) ou de l'acétate de plomb (10 à 25 0/0, avec 5 à 10 gouttes d'acide acétique pour tenir en dissolution le sel, Moos), on emploie 10 à 15 gouttes au plus pour ne pas toucher la peau du conduit qui pourrait devenir le siège d'excoriation. L'acétate de plomb agit sur les tumeurs de granulation par rétraction des éléments cellulaires, constriction des vaisseaux et thrombose, d'où il suit que la tumeur se resserre, et se flétrit et peut même tomber sans hémorragie. On trouve du sulfure de plomb noir en poussière dans le stroma; son action dans l'otite muqueuse suppurée s'explique de la même façon. Ils croient que l'alcool agit même dans les granulations, l'acétate de plomb dans les fibromes. Enfin le galvanocautère leur semble le meilleur moyen pour éviter les récidives, pour faire disparaître les petites tumeurs qu'on ne peut atteindre avec l'anse, pour brûler les cholestéatomes dans la caisse, pour remplacer un tissu épidermoïdal par un tissu cicatriciel sans vaisseaux, etc.

R. CALMETTES.

Vascular tumor (anevrismal) of the deeper part of the external auditory canal, par Charles-A. TODD (*Amer. journ. of otology, IV*, 3).

Elle occupait la paroi inférieure du conduit gauche, et depuis une huitaine d'années le malade éprouvait un bourdonnement dans cette oreille. Cette tumeur qui ressemblait à un furoncle fut incisée et il se produisit une hémorragie abondante; le lendemain elle était affaissée et redonna du sang quand on enleva le tampon. Le bruit isochrone du pouls cessait par la compression de la carotide; la compression de la tumeur avec un stylet donnait une pulsation très nette. Un traitement consistant principalement dans la compression de la tumeur amena l'épaississement du sac et une légère diminution du bourdonnement.

R. CALMETTES.

HYGIÈNE ET MÉDECINE MILITAIRES.

Aide-mémoire administratif du médecin militaire, par MM. DU CAZAL et MARTINO (*Un vol. in-8°, de 200 pag., Paris*, 1882).

Ce petit volume, qui contient des renseignements utiles à tous les médecins militaires de l'armée active et de la réserve, s'adresse surtout aux médecins de régiment, auxquels il donne, sous une forme facile à consulter, tous les documents administratifs concernant l'exécution de leur service.

Pour grouper ces règlements d'après une méthode naturelle, les auteurs ont pris pour base de leur classification les rapports des médecins avec le militaire, suivant que ces rapports ont lieu : 1° avant l'incorporation de ce dernier; 2° après son incorporation; 3° à sa sortie de l'armée.

A la fin du volume sont placés des modèles des certificats médicaux que le médecin militaire peut être appelé à rédiger. C. Z.

Statistischer Sanitätsbericht ueber die königlich prussische Armee und das XIII Armeekorps vom 1 April 1879 bis 31 März 1881 (Rapport sur l'état sanitaire de l'armée prussienne 1879-1881) (*Un vol. in-4°, de 380 pages, Berlin, 1882*).

La *Revue* a rendu compte précédemment de ce rapport périodique qui a une grande valeur non seulement pour les médecins d'armée mais pour la science en général. Nous en extrayons les faits les plus importants, renvoyant pour l'ensemble à l'ouvrage lui-même ou à une analyse très détaillée parue dans les *Archives de médecine* et de *pharmacie milit.*, t. II, p. 104.

L'effectif moyen des hommes présents est de 330,430 hommes en 1879, de 331,747 en 1880.

Le chiffre total des indisponibles est, pendant la première année, de 387,190 = 1171,8 p. 1000; pendant la seconde, de 376,929 = 1136,2 p. 1000 : la moitié environ de ces chiffres se rapporte aux malades à l'hôpital.

Comme maladies générales nous rencontrons d'abord la *variole* qui ne figure que pour 30 cas, en y comprenant la varioloïde et la varicelle. Sept corps d'armée ne présentent pas de varioloïde en deux ans : depuis 1873 on ne compte plus de décès par variole dans l'armée prussienne. Il faut dire que la vaccination y donne des résultats extraordinaires. En 1880, sur 122,100 hommes vaccinés, on constate 106,264 résultats positifs !

La scarlatine, la rougeole sont plus fréquentes, mais peu graves. Il en est de même de l'érysipèle.

La *fièvre* typhoïde joue un rôle bien moins considérable qu'en France ou qu'en Italie.

En 1879, 1,611 cas (163 décès); en 1880, 2,331 (226 décès).

Les villes les plus éprouvées sont celles de Berlin et Tilsitt; puis viennent Metz, Thorn et Posen.

Au point de vue de l'étiologie on a noté les faits suivants :

La doctrine de l'eau potable continue à être acceptée très généralement en Allemagne. Dans la plupart des épidémies, on constate l'intervention de ce facteur épidémiologique. Cette unanimité des médecins militaires allemands mérite d'être remarquée et doit attirer une fois de plus l'attention sur l'état des eaux en cas d'épidémie.

En somme, les causes sont ramenées aux points suivants :

1) Importation et transmission dans l'entourage du premier cas, par voie de contagion.

2) Origine locale à la suite d'infection du sol et de l'humus par des germes pathogéniques qui : *a*) passent dans l'air du sol et de là, par aspiration, dans les lieux habités et dans l'air respiratoire; *b*) passent avec l'eau du sol dans les fontaines et sont introduits dans l'organisme avec l'eau de boisson.

L'amélioration de l'eau potable de l'armée est poursuivie sans interruption. Les eaux sont analysées fréquemment, et spécialement au laboratoire d'hygiène de l'hôpital de garnison n° 2 (*Tempelhof*), fondé récemment (1879)

pour des recherches hygiéniques intéressant l'armée tout entière, qui seraient au-dessus des moyens limités des corps d'armée.

La question du traitement de la fièvre typhoïde a été résolue *officiellement* dans l'armée allemande par deux circulaires qui constatent la diminution de la mortalité à mesure que le traitement par l'eau froide se répand dans les hôpitaux militaires. Cette question a été suffisamment agitée à la tribune de l'Académie de médecine pour qu'il soit inutile d'y insister.

Le *typhus exanthématique* et la *fièvre recurrente* ne jouent plus qu'un rôle très effacé dans la morbidité de l'armée prussienne.

La *dysenterie* figure pour 591 cas en 1880. L'affection avait été fréquente dans la population civile de quelques villes importantes. Toutefois on constate une diminution réelle de cette affection, diminution que l'on doit attribuer à l'attention toute spéciale consacrée à la prophylaxie.

On compte pendant ces deux années : 39 cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone, 217 par l'alcool, et 30 par des causes diverses.

Pour ce qui concerne l'alcoolisme, le rapport prétend qu'il ne peut être question, dans l'armée, d'une extension analogue à celle que l'on a observée dans la population civile, d'autant que le chiffre des intoxications diminue sensiblement depuis quelques années : 16 décès seulement.

On a noté 10 cas d'intoxication par le fait de viandes altérées, sans suite fâcheuse.

Le *rhumatisme articulaire* aigu fournit en 1879 : 2,272 cas ; en 1880, 2,383 cas. Ce chiffre est important et est mis naturellement en rapport avec les conditions climatiques spéciales à la Prusse. Cependant il ne manque pas de médecins qui estiment que le rhumatisme, loin d'être une maladie *à frigore*, doit son origine à un agent infectieux.

Le *coup de chaleur* a été observé 153 fois, avec 21 décès. La mortalité est moins considérable qu'autrefois : il est vrai qu'on prend des précautions minutieuses contre ce terrible accident, et spécialement l'on a soin de distribuer aux soldats une quantité suffisante de boisson pour fournir aux besoins de la transpiration.

Pour ce qui concerne les maladies des voies respiratoires, la perte totale est de 4,233 hommes, dont 717 retraités (*ganz invalide*), 192 réformés n° 1 (*halb invalide*), et 2,302 réformés (1,022 sont décédés). Si l'on déduit de ce total 194 réformés dès le premier mois de l'incorporation, on obtient un chiffre de 4,039 = 6,1 p. 1000 hommes présents. Dans ce chiffre ne figurent pas les hommes réformés immédiatement à leur entrée au service pour faiblesse de poitrine.

Parmi ces 4,039 hommes, on compte :

Phtisie pulmonaire (morts, retraites, réformes),		2,556 cas	= 3,8 0/00
Pleurésie.	*idem*,	324	= 0,4
Affections diverses du larynx, etc.,	*idem*,	720	= 1,09

Pour ce qui concerne la phtisie pulmonaire, le rapport évalue la proportion des pertes à 3,8 0/0, comparée à celle de 4,12 pour l'armée française (d'après Marvaud), et de 4 pour l'armée italienne (d'après Baroffio). Ces évaluations ne doivent être acceptées que comme très approximatives.

La *pneumonie* fournit 8,000 cas en deux ans : 300 décès environ. Son

étiologie est très discutée par les médecins militaires, dont les uns la considèrent comme rhumatismale, les autres comme infectieuse, les troisièmes comme d'origine mixte. Il semble que les rédacteurs du rapport se soient livrés à une sorte d'enquête, dont voici les résultats :

« Les observations ne sont pas assez nombreuses pour permettre des conclusions certaines ; cependant on peut affirmer dès à présent que :

A. Il existe une certaine relation entre l'apparition de la pneumonie et des maladies infectieuses, surtout de la fièvre typhoïde et des affections palustres.

B. L'apparition de la pneumonie montre une certaine connexité avec celle des maladies dites *a frigore*, et par conséquent les influences météoriques ne peuvent être entièrement niées, dans la pathogénie de la pneumonie du moins comme conditions prédisposantes. »

Cette opinion, un peu éclectique, paraît rallier à l'heure actuelle la majorité des médecins militaires prussiens.

Les affections des voies digestives représentent un chiffre considérable. Toutefois elles aussi sont en diminution, grâce à l'amélioration de l'ordinaire.

Comme *maladies vénériennes*, nous notons en 1879, 11,519 cas, dont 2,934 syphilitiques ; en 1880, 13,020 cas, dont 3,376 syphilitiques.

Comme *maladies des yeux* nous rencontrons d'abord les affections contagieuses. En 1879, 1,984 cas = 6 p. 1000 ; en 1880, 1750 = 5,3 p. 1000. Ces chiffres témoignent de l'importance de l'ophtalmie granuleuse dans l'armée allemande.

Les garnisons les plus éprouvées sont celles de Thorn, Bromberg, Dantzig, etc., c'est-à-dire celle du nord-est de la Prusse.

La cause de la fréquence de la maladie est l'endémie dans la population civile.

Les *maladies cutanées* sont plus fréquentes dans l'armée prussienne que partout ailleurs.

En 1879, 42,681 cas ; en 1880, 42,643 cas. La proportion est un peu plus élevée que les années précédentes. Le contingent principal est formé par les furoncles et les inflammations du tissu cellulaire, qui représentent la moitié des affections de ce groupe, lesquelles tiennent uniquement aux mauvais soins de la peau.

On cite à ce propos un bataillon du train caserné à Magdebourg qui présentait un nombre extraordinaire de furoncles, de plaies cutanées, etc. Une visite inopinée pendant la nuit démontra que les hommes conservaient, au lit, les caleçons, les bas, même les culottes de cheval, pour se garantir du froid. L'état sanitaire s'améliora immédiatement dès que l'ont eût fait cesser cet état de choses.

Il faut dire que depuis quelques années l'on a fait de très grands efforts pour diminuer la proportion de ces maladies, sans succès bien évident.

Les *traumatismes* sont encore une particularité de l'armée prussienne. En 1879, 38,573 ; en 1880, 38,754. On note beaucoup de contusions de toute espèce.

Le docteur Beck a attiré l'attention sur les ruptures de l'intestin, suite de coup de pied de cheval. Cette rupture peut être facilement méconnue et prise pour une contusion simple soit de l'intestin, soit des parois abdominales. Le rapport cite 17 cas de ce genre.

Il cite encore des cas mortels de contusion du cœur et du poumon, de rupture de la vessie. Un homme présenta une rupture de la vessie après une chute pendant une course au pas gymnastique.

Les pertes totales de l'armée peuvent se résumer ainsi :

En 1880 :

Décès.....	4.8	pour 1000 hommes	présents.
Réformes simples....	20.8	—	—
Réformes n° 1.....	2.6	—	—
Retraites.....	3.9	—	—
Pertes totales.....	31.7	—	—

Nous répétons que le rapport que nous venons d'analyser est un document extrêmement important et dont la lecture est indispensable à tous ceux qui s'occupent de la prophylaxie des maladies populaires.

C. ZUBER.

Die Verluste der im Occupationsgebiete und in Sud-Dalmatien befindlichen Truppen im Jahre 1882 (Pertes des troupes austro-hongroises pendant l'insurrection de la Croatie en 1882) (*Une broch. in-4°, imp. Vienne*, 1882).

La Croatie est un pays de montagnes situé entre la Dalmatie du sud et l'Herzégovine. Habité par des montagnards indomptables, il a été, soit pendant la guerre d'occupation de la Bosnie, soit depuis, le théâtre de petites insurrections d'autant plus difficiles à soumettre que les voies de communications font entièrement défaut. Depuis le mois de janvier 1882 jusqu'à la fin de mai, les troupes d'occupation furent continuellement sur pied et l'opinion publique commençait à s'inquiéter sérieusement, lorsque des efforts énergiques de l'autorité militaire mirent fin à un état de chose qui aurait pu compromettre la sécurité de tout le sud de la monarchie.

Pendant cette période d'escarmouches continuelles, de marches fatigantes, de privations de toutes sortes, on compte jusqu'à 81 combats, heureusement peu meurtriers, dans la vallée supérieure de la Narenta. Le chiffre des blessés est de 255 ; celui des morts de 71. Cette mortalité est peu considérable. Par contre, le chiffre des décès par maladie est assez sérieux : 56 officiers et 420 hommes. On remarquera la proportion élevée des décès des officiers. La cause la plus importante est la fièvre typoïde (190 décès); puis la pneumonie (119); la phthisie (30); la dysenterie (24); la variole (12); la rougeole (14.) On a observé très nettement, pour ce qui concerne la fièvre typhoïde, que l'épuisement jouait un très grand rôle dans sa pathogénie. Les régiments soumis aux plus grandes fatigues étaient aussi ceux qui présentaient le plus grand nombre de malades.

Il est regrettable que ce compte rendu, qui émane du comité technique et administratif, ne contienne aucun détail sur la morbidité. C. ZUBER.

Statistiche Mittheilungen über die häufigeren Krankheiten der Mannschaften des ersten Dienstjahres (Des maladies les plus fréquentes chez les soldats

dans la première année de service), par POCHHAMMER (*Deutsche militärärztliche Zeitschrift, p.* 261, 1883).

L'attention a été attirée pendant ces dernières années sur quelques maladies spéciales aux recrues : les maladies de marche par exemple ou la tarsalgie (*Syndesmitis metatarsea*). L'auteur s'est demandé si d'autres affections n'étaient pas plus fréquentes ou plus graves. Il a recueilli dans ce but un grand nombre de documents dans le deuxième corps d'armée (Stettin) et il nous donne les résultats de son enquête.

Les maladies générales sont plus fréquentes, mais moins graves pendant la première année de service. Pour les fièvres gastrique et typhoïde en parliculier, sur 1,536 cas, les recrues figurent pour 30 0/00, les vieux soldats pour 18 0/00. Au contraire la mortalité des recrues est de 57 pour 1,000 malades; celle des soldats plus anciens est de 103 0/00. D'où l'on peut conclure que la prédisposition des derniers à l'invasion du germe pathogénique est plus considérable, tandis que la résistance organique est considérablement diminuée.

Le fait est en opposition avec les observations de Wegner dans le 1er corps (Kœnigsberg), ce que l'auteur attribue aux fâcheuses conditions hygiéniques et sociales de la Prusse orientale. Gys avait déjà constaté dans l'armée belge cette même prédisposition des recrues (d'ailleurs admise aussi dans l'armée française), mais ne fait pas d'allusion à la mortalité.

La fièvre intermittente est aussi plus fréquente pendant la première année de service : toutefois la prédisposition n'est pas aussi évidente que pour les maladies précédentes, et l'auteur suppose que la plupart des cas observés ont été acquis dans la patrie des recrues respectives.

Les maladies des voies respiratoires frappent 103 0/00 des recrues, et 60 0/00 des soldats plus anciens : cette différence considérable se retrouve aussi bien pour le catarrhe bronchique que pour la pneumonie. Cette dernière surtout mérite, d'après l'auteur, d'être considérée comme une véritable maladie des recrues, et comme pour la fièvre typhoïde, on constate que la mortalité est beaucoup moins considérable que chez les vieux soldats.

Les affections des organes circulatoires ne présentent rien de spécial.

Le catarrhe de l'intestin, et l'ictère simple ont de même une prédilection très évidente pour les jeunes soldats. En groupant les chiffres concernant les épidémies d'ictères observées dans l'armée depuis 1872, on constate que sur 457 cas, les recrues furent atteints 444 fois. C'est donc là encore une maladie des recrues bien caractérisée.

Au contraire les maladies vénériennes sont infiniment plus fréquentes chez les vieux soldats.

Les maladies cutanées manifestent une prédilection extraordinaire pour les recrues : on compte 72 recrues sur 100 maladies de ce genre ; surtout la gale, les panaris et les furoncles. C. ZUBER.

Ueber eine unter Truppen der Garnison Cöln vorgekommene Trichinenendemie (Relation d'une épidémie de trichinose dans la garnison de Cologne), par KORTUM (*Deutsche militärärztliche Zeitschrift, p.* 1, 1883).

Au mois de juin 1882, un certain nombre de soldats se présentèrent à

la visite, se plaignant de diarrhée et de vomissements. On accusa l'eau potable. Les malades guérirent en apparence au bout de quelques jours. Quinze jours plus tard, les mêmes hommes accusaient des douleurs généralisées et présentaient un gonflement insolite des paupières et du visage. On pensa immédiatement à la trichinose et une enquête sommaire fit constater que la maladie avait apparu chez des hommes qui avaient consommé de la charcuterie provenant de certain fournisseur qui lui-même était malade.

Pour mettre hors de doute le diagnostic, on extirpa le 14 juillet, du deltoïde d'un malade, une petite portion de muscle qui montra plusieurs trichines à une période peu avancée de leur développement. La même opération fut réitérée chez six autres malades qui s'y prêtèrent volontairement, et fournit du tissu musculaire contenant des trichines de tout âge. Les nombreux essais fait au moyen de harpons n'avaient jamais fourni que des résultats négatifs.

Le chiffre des hommes soignés à l'hôpital fut de 89 ; aucun décès ne fut observé.

Au point de vue des symptômes, l'œdème des paupières fut observé d'une façon constante, ainsi que la raideur, la fatigue, l'endolorissement des muscles. Dans la majorité des cas (64), les fléchisseurs des bras et des jambes étaient atteints. Pendant cette période d'endolorissement des muscles qui dure six jours en moyenne, les malades sont couchés sur le dos évitant tout mouvement et redoutant le moindre contact. Des sueurs profuses, extrêmement pénibles se montrent chez presque tous les malades ; des bronchites plus ou moins graves chez la moitié d'entre eux. L'insomnie persiste pendant longtemps et est due en grande partie aux sueurs.

La fièvre ne manque dans aucun cas sérieux ; elle affecte le type de la fièvre typhoïde avec cette différence que les rémissions sont plus considérables (de 3 à 4 degrés.)

Le traitement employé fut purement symptomatique : maintenir les forces du malade, combattre la fièvre et les douleurs. Comme antipyrétique, l'auteur employait une potion avec 10 grammes de salicylate de soude, et 50 grammes de cognac. Il administrait en outre 100 grammes de cognac par jour. Cet emploi de l'alcool paraissait indiqué, puisque les trichines périssent rapidement dans les solutions alcooliques à 50 0/0, mais ne donna aucun bon résultat.

Au contraire, les bains tièdes (à 20°) produisirent d'excellents effets, en abaissant la température, en diminuant la sueur et les démangeaisons, en calmant les douleurs et provoquant le sommeil. C. ZUBER.

Relation d'une épidémie de scarlatine observée en 1882 au 6e bataillon de chasseurs, par M. GESCHWIND (*Archives de méd. et de pharm. militaires. t. I. p.* 57).

Relation d'une épidémie assez importante de scarlatine ayant sévi sur un bataillon de chasseurs, en garnison à Romorantin ; 87 hommes furent atteints successivement : il n'y eut pas de décès.

La prophylaxie de la scarlatine est loin d'avoir atteint chez nous le degré de perfection relative que l'on constate en Angleterre, par exem-

ple. Aussi est-il intéressant de suivre les efforts de l'auteur pour arriver, sans guide et sans moyens extraordinaires, à instituer une prophylaxie en même temps simple et efficace. Cette prophylaxie se résume en quatre mesures principales, qui sont :

1° La séquestration à l'hôpital de toutes les scarlatines déclarées ;

2° La création d'une salle d'observation isolée, à la caserne ;

3° La création d'une salle de convalescents isolée ;

4° La désinfection par l'acide sulfureux de toutes les chambres occupées par les scarlatineux et de tous les effets (literie et vêtements) dont ils se sont servis.

Une critique sévère trouverait sans doute que ces mesures laissent encore trop de chances à l'agent pathogénique de la scarlatine de se diffuser dans le milieu si prédisposé de l'armée, mais il faut tenir compte des circonstances. La vérité est que la prophylaxie de la scarlatine n'existe pas en France, même sur le papier, et il faut savoir gré à notre confrère d'avoir formulé quelques règles précises, faciles à exécuter et qui suffiront dans la majorité des cas. C. ZUBER.

Wie hat sich der Militärarzt beim Ersatzgeschäfte den sogenannten contagiösen Augenkrankheiten gegen über zu verhalten? (Conduite que le médecin militaire doit tenir en ce qui concerne les ophtalmies contagieuses, au moment des opérations de recrutement), par J. JACOBSON (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 22, *p.* 325, 28 *mai* 1883).

Doivent être un motif d'exclusion du service militaire :

1° Les conjonctivites aiguës blennorragique, diphtéritique et pseudomembraneuse ;

2° La conjonctivite blennorragique chronique ;

3° Les conjonctivites catarrhales chroniques intenses avec gonflement des culs-de-sac et sécrétion profuse ;

4° Tous les cas de conjonctivite folliculeuse durant depuis un certain temps ou ayant acquis une grande intensité ;

5° La conjonctivite granuleuse.

Ne sont pas des motifs d'exclusion du service militaire :

1° Les conjonctivites catarrhales, aiguës ou chroniques, à sécrétion modérée ;

2° Les granulations primaires, c'est-à-dire la tuméfaction de follicules isolés ;

3° Les hypertrophies folliculaires du cul-de-sac inférieur, formant des élevures transparentes, ovales, transversales et analogues à du frai de grenouille ;

4° Les saillies peu proéminentes de la commissure externe ;

5° Les cas légers de conjonctivite folliculeuse avec intégrité du cul-de-sac supérieur. J. B.

De l'utilisation des fleuves et canaux pour l'évacuation des malades et blessés graves, par DU CAZAL et ZUBER (*Archives de méd. mil.*, *t. II*, *p.* 6).

La question du transport des blessés prend, dans les guerres modernes, une importance des plus considérables. En raison des effectifs énormes

qui sont mis en mouvement en cas de mobilisation, qui se trouvent en présence les jours de bataille, le nombre des blessés et celui plus considérable encore des malades, deviendrait rapidement, pour ces mêmes armées, une cause d'embarras et surtout de danger considérable, capable même d'entraver de la manière la plus sérieuse les opérations militaires, si les mesures les plus complètes et les plus minutieuses n'étaient arrêtées dès le temps de paix pour assurer dès le premier jour et quotidiennement leur évacuation loin du terrain de la lutte.

Pour atteindre ce résultat, on utilise naturellement tous les moyens de transport dont on peut disposer; mais encore est-il nécessaire que ces moyens soient adoptés au but spécial qu'ils doivent remplir.

Les moyens d'arriver à cette adaptation d'une manière plus ou moins parfaite, sont nombreux. On utilise d'abord les voitures employées, dans ce but, de temps immémorial, et dans lesquelles les malades et les blessés sont installés sur des brancards suspendus par divers procédés.

Mais les ressources les plus puissantes sont tirées de l'emploi des chemins de fer, qui, pénétrant jusqu'au cœur des champs de bataille, n'ont pas apporté dans la pratique des médecins militaires une révolution moindre que dans la tactique des généraux. Au principe qui consistait à hospitaliser et à soigner sur place les malades et blessés, surtout gravement atteints, et cela pour le plus grand dommage et de ceux-ci et de l'armée, s'est substitué cet autre principe opposé, dont l'excellence est consacrée par l'expérience de toutes les guerres modernes, d'évacuer au loin, le plus loin et le plus vite possible, tous les malades et blessés, surtout ceux qui sont gravement atteints, en ne gardant sur place que ceux dont l'état est désespéré ou permet d'espérer qu'ils pourront, au bout de peu de jours, reprendre leur place dans le rang.

Or l'application de ce principe, fécond en heureux résultats, n'est possible que grâce au puissant moyen d'évacuation que nous offrent les chemins de fer.

Dans les pays étrangers, en Allemagne par exemple, il existe pour répondre à cet important service plusieurs types de trains dits sanitaires : les uns destinés au transport des malades et blessés peu gravement atteints: les autres, spécialement aménagés dans ce but, destinés au transport des malades graves et des grands blessés.

Moins bien partagée sous ce rapport, la médecine militaire française, à qui la loi de 1880 a donné, en même temps que l'autonomie de son service, la lourde responsabilité qui en est la conséquence, ne dispose en temps de guerre pour assurer l'évacuation de ses malades et blessés par les voies ferrées que les voitures à marchandises ordinaires, n'ayant du reste entre elles aucune communication.

Dans ces conditions, à peines satisfaisantes pour le transport de la grande masse des malades et blessés peu graves, il semble bien difficile, sinon même tout à fait impossible, d'évacuer les grands blessés et les malades gravement atteints, c'est-à-dire ceux là précisément auxquels l'évacuation serait le plus profitable et qui créent pour l'armée le voisinage le plus dangereux.

Ce sont ces considérations qui ont amené MM. du Cazal et Zuber à rechercher, si, en dehors des moyens ordinaires de transport, voitures et chemins de fer, on ne pourrait pas, par une autre voie, assurer cette

évacuation et ils ont examiné à ce point de vue les ressources que pourraient offrir les voies navigables de notre pays. Comme on peut s'en assurer en jetant un coup d'œil sur l'un des croquis qui accompagnent le travail que nous analysons, ces ressources sont considérables et pourraient certainement rendre de très grands services. C'est ce dont on est convaincu après avoir lu la brochure de MM. du Cazal et Zuber, basée sur des renseignements puisés aux sources les plus officielles.

Le transport par mer, souvent imposé par la nécessité, a donné de très beaux résultats, entre les mains de l'Angleterre en particulier. Mais le transport par mer, presque toujours très pénible, est incontestablement bien inférieur, au point de vue surtout du bien-être des évacués, à celui que l'on peut réaliser par la navigation sur les fleuves.

Après avoir consacré quelques pages, que la rareté des documents rend forcément peu nombreuses, à l'historique de la question, les auteurs examinent successivement :

1° L'état du réseau de la navigation intérieure en France ;

2° Les modèles des transports employés et leur transformation en bateaux-ambulances ;

3° Les moyens administratifs à adopter pour l'organisation de ce service.

L'étude du système hydrographique de la France montre que notre pays est doté en routes d'eau, du réseau le plus étendu et surtout le plus uniformément distribué du continent. Ce réseau se prête donc le mieux du monde aux services qu'il est question de lui demander, et cela d'autant mieux qu'il y a peu de chances de le voir accaparer pour les autres services de la guerre.

La seconde partie est consacrée à l'étude des moyens de transport ; nous y trouvons le modèle d'un bateau en usage sur les canaux de l'Est en particulier transformé en bateau-ambulance sur les plans d'un ingénieur distingué des chemins de fer, M. Joyant. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de l'installation proposée, qui nous paraît du reste répondre à tous les desiderata d'un semblable service.

Les moyens de traction seront les remorqueurs et plus souvent encore les chevaux. Sans doute la vitesse de marche dans ces dernières conditions sera bien faible, surtout si on la compare à celle des chemins de fer. Mais, comme le font très judicieusement remarquer MM. du Cazal et Zuber, les conditions sont bien différentes. Dans un pareil bateau les évacués se trouveront aussi bien, sinon même mieux, que dans un hôpital-baraque quelconque. « La mobilité même de ce petit hôpital de 40 lits, est un avantage inappréciable qui en fait l'idéal de l'hygiène nosocomiale. La longueur de la route, dans ces conditions, loin d'être un désavantage, ne peut être que favorable à l'état des évacués, qui, après un long trajet, arriveront à destination guéris pour une part. »

A. CARTAZ.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de 1883.

A

Abcès. — Sur le traitement des abcès par congestion d'origine cérébrale, par Lacharrière. (*Thèse de Paris*, 2 juillet.) — Procédé à employer pour éviter les cicatrices consécutives aux abcès du cou, par Quinlan. (*Lancet*, 20 janvier.)

Abdomen. — Étiologie de certains abcès de la paroi abdominale antérieure, par Moroux. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.) — Des fibromes du tronc en rapport avec la paroi abdominale antérieure, par Guerrier. (*Thèse de Paris*, 21 juin.) — Phlegmon de la cavité prépéritonéale de Retzius, terminé par résolution, par Barth. (*France médicale*, 16 mai.) — De la ponction exploratrice de l'abdomen, par Garrigues. (*Trans. of the americ. gyn. soc.*, 1881.) — Des tumeurs de l'ombilic chez l'adulte, par Codet de Boisse. (*Thèse de Paris*, 5 juillet.)

Absorption. — Recherches expérimentales sur quelques phénomènes relatifs à l'absorption de la graisse, par Lebedeff. (*Acad. des sc.*, 6 août.)

Accouchement. — Remarques sur les règles pratiques données, par le Dr Brenneke pour amener des suites de couches normales, par Abegg. (*Berlin. klin. Woch.*, 27 août.) — Éruption bulleuse chez une accouchée, par Richemond Leigh. (*Lancet*, 6 janvier.) — Accouchement prématuré provoqué, par Triaire. (*Archiv. de tocol.*, avril.) — Dystocie grave occasionnée par un myôme insterstitiel développé à l'union du col et du corps de l'utérus grave, par Doléris. (*Progrès médical*, 5 mai.) — Tétanie chez une accouchée, par Ehrendorfer. (*Wien. med. Woch.*, n° 1.)

Addison (Mal. d'). — Sur la maladie d'Addison, par Vince. (*Thèse de Paris*, 4 août.) — Un cas de maladie d'Addison, par West. (*Lancet*, 20 janvier.) — Un cas de maladie d'Addison sans tuberculose des capsules surrénales ni altération des ganglions semi-lunaires, par Stebb. (*Lancet*, 6 janvier.)

Aérothérapie. — Du traitement pneumatique, par Lazarus. (*Deutsche med. Woch.*, n° 50, 1882.)

Air. — Détermination de l'acide carbonique de l'air dans les stations d'observation du passage de Vénus, par Muntz et Aubin. (*Acad. des sc.*, 18 juin.)

— Analyse de l'air qui entoure immédiatement le corps des malades, par W. Sawitzki. (*Vratch*, nos 26 et 27.)

Albuminurie. — Sur l'albuminurie physiologique, par de Chateaubourg. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.) — Albuminurie nerveuse. Observation clinique, par W. Lachkéwitch. (*Vratch*, n° 30.) — De la pathogénie de l'albuminurie, par Dreyfus-Brisac. (*Gazette hebdomad*, n° 28, 1882.) — Les albuminuries, par P. Le Gendre. (*Union médicale*, 7 juillet.) — Nouvelles recherches expérimentales et cliniques sur les albuminuries, par Semmola. (*Progrès médical*, 16 juin.) — Des complications pulmonaires de l'albuminurie, par Maux. (*Thèse de Paris*, 26 juillet.)

Alcool. — Sur le rôle de l'alcool dans la nutrition, par Henrijean. (*Bull. acad. des sc. de Belgique*, n° 1.)

Alcoolisme. — Recherches expérimentales sur l'alcoolisme chronique, par Dujardin-Beaumetz et Audigé. (*Acad. des sciences*, 28 mai.)

Aliénation. — Manuel des maladies mentales, par Bra (in-18, 286 p. *Paris.*) — Du suicide dans quelque formes d'aliénation mentale, par Clament. (*Thèse de Paris*, 4 août.) — D'une lacune de la législation relativement aux aliénés dits criminels, par Billod. (*Bullet. de l'ac. de méd.*, 2e série, t. XII, n° 18.) — Le suicide des aliénés, par J. Weiss. (*Wien. med Woch.*, n° 15.) — De la démence précoce chez les jeunes aliénés héréditaires, par Gauthier. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.)— Des hallucinations bilatérales à caractère différent suivant le côté affecté, dans le délire chronique, par Magnan et Dumontpallier. (*Union médicale*, 15, 19 mai.) — Démence subite compliquant une pleuro-pneumonie, par Rondot. (*Gaz. hebd des sc. méd. de Bordeaux*, 17 juin.) — Sarcome cérébral chez un aliéné, par Marchi. (*Rivistas per. di fren. e di med. leg. fasc.*, 1.)— Le délire des persécutions, par Legrand du Saulle. (*Union médicale*, 7.) — Le *restreint* et le traitement des aliénés, par Cameron.((*Journ. of mental sc.*, janvier.) — Rapports de l'état social avec la pathologie mentale, par Nicholson. (*Journ. of mental sc.*, janvier.) — Hérédité dans l'aliénation, par Mercier. (*Journ. of mental sc.*, janvier.) — Sur la valeur des signes de la guérison chez les aliénés, par Guillemin. (*Thèse de Paris*, 28 juin.) — Le traitement des affections utérines chez les aliénées, par Jos. Peretti. (*Berlin. klin. Woch.*, 27 août.) — Le chanvre indien et la syphilis comme causes d'aliénation en Turquie, en Asie Mineure et au Maroc, par Davidson. (*Journ. of mental sc.*, janvier.)

Alimentation. — Des condiments et particulièrement du sel et du vinaigre au point de vue de l'alimentation, par Husson, (*Acad. des sciences*, 28 mai.) — Note sur l'influence de l'alimentation sur-azotée chez les animaux de basse-cour, par P. Regnard. (*Soc. de biol.*, 11 novembre 1882.) — Du rôle des amides dans l'alimentation animale, par Bahlmann. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, p. 425, 1882.)—Des troubles de la nutrition à la suite de manque de fer dans l'alimentation, par Hœsslin. (*Zeitschr. f. Biol.* Bd XVIII, p. 612.) — De l'alimentation des nourrissons, par Henoch et von Dusch. (*Berlin. klin. Woch.*, 16 juillet.)

Amputation. — Sur un cas d'amputation congénitale, par Ladmiral. (*Thèse de Paris*, 20 juillet.) — Amputation transtarsienne irrégulière, par D. Mollière. (*Lyon méd.*, 1er juillet.) — Des amputations traumatiques secondaires, par Roquancourt. (*Thèse de Paris*, 14 juin.) — Anémie locale dans la désarticulation de la cuisse, par Morelli. (*Riv. clin. e terap.* n° 3.)—

Un cas de désarticulation de la hanche, par Tesson. (*Bulletin de la Société de médecine d'Angers*, 1882.)

Amygdale. — Rapports des amygdales avec l'appareil auditif, par Walb. (*Deutsche med. Woch.*, n° 48, 1882.) — Ligature de la carotide primitive gauche dans un cas d'hémorragie de l'amygdale, par Messiter. (*Lancet*, 13 janvier.) — Chancre syphilitique de l'amygdale, par A. Morel-Lavallée. (*Ann. de dermat. et de syphil.*, janvier, p. 39.)

Anatomie. — Méthode d'examen *post mortem* des viscères thoraciques et abdominaux (pénétration de la main par une incision vaginale ou périnéale sans incision de la paroi addominale), par A. Kelly. (*The med. News.*, 30 juin.) — Traité d'anatomie pathologique, par Joh. Orth. 1re livraison. (*Berlin.*)

Anémie. — De la gastro-entéralgie anémique des pays chauds, par Jeanne. (*Thèse de Paris*, 11 juillet.) — L'anémie des mineurs au point de vue parasitologique, par Perroncito. (*Arch. ital. de biol.*. II, n° 3.)

Anesthésie. — Étude de l'action du chloroforme, par Sauve (*Thèse de Paris*, 26 juillet.) — Sur l'action des mélanges d'air et de vapeur de chloroforme et sur un nouveau procédé d'anesthésie, par P. Bert. (*Acad. des sciences*, 25 juin.) — Un cas de mort dans l'anesthésie par le bichlorure d'éthidène, par Browne. (*Lancet*, 27 janvier.)

Anévrisme. — Anévrisme de l'aorte thoracique avec perforations multiples de l'œsophage, par F. Semon. (*Pathol. soc. Transact.*, XXVIII.) — Deux cas d'anévrisme de l'aorte diagnostiqués à l'aide du laryngoscope, par Massel. (*Italia medica*, n° 10.) — Anévrisme de la crosse consistant avec un squirrhe du sein droit, par Brieger. (*Berlin. klin. Woch.*, 4 juin.) — Traitement des anévrismes de l'aorte par l'iodure de potassium, par Lecointre. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.) — Anévrisme axillaire volumineux; ligature de la sous-clavière; guérison, par Mac-Cormack. (*Lancet*, 6 janvier.) — Anévrisme de l'artère fémorale chez une femme de vingt ans, atteinte d'insuffisance mitrale et d'albuminurie; gangrène du pied; ligature de l'iliaque externe et amputation de la cuisse; mort; autopsie, par Bristowe et Sydney Jones. (*Lancet*, 20 janvier.) — Deux cas de guérison rapide d'anévrysmes poplités par l'emploi de la bande élastique, par Bouvelle. (*Med. News*, 28 juillet.) — Anévrisme de la crosse de l'aorte, anévrisme des artères iliaques externe et primitive; anévrisme de l'aorte abdominale et des iliaques gauches externe et primitive, par Hinsdale. (*Boston med. and surg. journ.*, p. 420.)

Angine. — Sur l'angine sèche, par Favseler. (*Thèse de Paris*, 24 juillet.) — Angine phlegmoneuse. — Phlébite suppurée des veines du cou. — Abcès métastatiques du poumon. — Mort par infection purulente, par Boissard. (*France médicale*, 8 février.) — De l'angine de poitrine, par Liégeois. (*Rev. méd. de l'Est*, décembre 1882.)

Angiome. — Traitement des tumeurs érectiles chez les enfants, par de Saint-Germain. (*Gaz. des hôpitaux*, 17 mai.) — Du traitement du nævus (fer rouge, galvanocautère), par J. Little. (*Med. News*, 19 mai.) — Sur les angiomes des muqueuses, par Arragon. (*Thèse de Paris*, 28 juin.)

Anthropologie. — Observations sur le tablier des femmes hottentotes, par Péron et Lesueur. (In-8°, *Paris.*)

Antiseptiques. — Nouvelles recherches sur le mode d'action des antiseptiques employés dans le pansement des plaies, par Gosselin. (*Acad. des sc.*, 27 août.)

Aorte. — Aortite aiguë à répétition, par Eloy. (*Union médicale*, 4 août.) — Obstruction de l'aorte abdominale par une coagulation sanguine; grangrène des membres inférieurs; mort, par Sheild. (*Lancet*, 8 février.)

Appareils. — Nouveau trocart pour le passage des drains, par Delaissement. (*Bull. soc. de chir.*, p. 577, 1882.) — Sur un appareil destiné à pratiquer la respiration artificielle, par P. Regnard. (*Soc de biol.*, 21 octobre 1882.) — Speculums chirurgicaux trouvés dans les ruines de Pompéi et d'Herculamum, par Jacobelli. (*Il Morgagni*, mars, p. 185.) — Un appareil pour les inhalations d'iodoforme, par Kuessner. (*Deutsche med. Woch.*, n° 36, 1882.) — Appareil d'éclairage électrique pour les voies aériennes supérieures, par Holland. (*Med. News*, 26 mai, p. 607.) — Un nouveau compte-globules, par S. Alféroff. (*Wratch.*, nos 23-26.) — Des aspirateurs injecteurs, par Riva. (*Riv. clin. di Bol.*, avril et mai.)

Artère. — Considérations sur certaines plaies artérielles et sur leur traitement, par Rohmer. (*Soc. de médecine de Nancy*, 1881-82.)

Articulation. — Du côté sain dans la coxalgie, par Cadet. (*Thèse de Paris*, 3 août.) — Des signes et du traitement au début de la coxalgie tuberculeuse chez les enfants, par Simonneaux. (*Thèse de Paris*, 19 juillet.) — De l'arthrite génitale survenue pendant la grossesse et dans le cours de la lactation, par Georgiadès. (*Thèse de Paris*, 21 juillet.) — Des arthropathies, de leur traitement par l'arthrotomie antiseptique, par Fibich. (*Thèse de Paris*, 8 juin.) — De l'ignipuncture dans le traitement des tumeurs blanches, par Triboul. (*Thèse de Paris*, 19 juillet.) — Nouveaux procédés de traitement des inflammations fongueuses et suppuratives des articulations. Drainage antéro-postérieur de l'articulation du genou, par S. Kolomnine. (*Troudy obch. rouwk. wratch. w. S. Peterb.*, 1882.) — Présentation d'un néarthrose de la hanche consécutive à une résection sous-trochantérienne, par Israel. — Présentation d'une articulation du genou complètement détruite en l'espace de huit jours à la suite d'une piqûre de la région dorsale, par Riedel. — De la résection tibio-tarsienne, par E. Hahn et F. Busch. — Présentation d'un cas de guérison d'une large résection du tarse pour carie, par Lauenssein. (*Bericht über die Verhandl. der Deutsch. Gesel. f. Chirurgie*, XIIe Kongress, 1883.)

Asthme. — Asthme hydrotiaémique ou asthme dyspeptique, par de Stefano. (*Il Morgagni*, mars, p. 193.) — De l'asthme de foin, par Roe. (*Med. News*, 10 février.)

Astigmatisme. — De l'astigmatisme, par Imbert. (*Thèse d'agrégation, Paris.*) — Réfraction dans les principaux méridiens d'un ellipsoïde à trois axes. Remarques sur la correction de l'astigmatisme par les verres cylindriques; note historique sur l'astigmatisme cornéen, par Swan M. Burnett. (*Archives of ophthalmology*, mai, p. 1.)

Avortement. — Avortement criminel, mort par suite de pénétration de l'air dans les veines, par Gannett. (*Boston med. and surg. journ.*, 12 janv. 1882.) — Sur l'avortement provoqué dans un but thérapeutique, par Pera. (*Lo Sperimentale*, février, p. 125.

B

Bains. — Les bains d'eau salée, par Aubert (*Lyon méd.*, p. 265, 24 juin.) — — Contribution à l'action tonifiante exercée sur le cœur par les bains chauds d'eaux mères renfermant du gaz carbonique, par Theodor Schott. (*Berlin. klin. Woch.*, 9 juillet, 1882.) — Des bains de vapeur (donnés sur une chaise), par Moll. (*Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1er août.) — Des bains chauds (donnés dans le lit) par E. Ceppi. (*Idem*, p. 381.)

Béribéri. — Etiologie et pathogénie du béribéri, par Burel. (*Thèse de Paris*, 21 juillet.) — Le béribéri, par J. Ochotine. (*Med. Pribaw. kmorsk. Ibornikou.* Mai, juin et juillet.) — Du béribéri chez les Annamites, par Philip. (*Thèse de Paris*, 26 juillet.)

Biliaires (voies). — Absence congénitale de la vésicule biliaire, par Rambault et Schachmann. (*Soc. anat.*, 10 nov. 1882.) — De la lithiase biliaire, par Mme Hering. (*Thèse de Paris*, 24 juillet.)

Blennorragie. — De la blennorragie, sa nature et son traitement, par Rizat. (*Concours méd.*, 30 juin.) — Considérations sur la nature de la blennorragie et la pathogénie de ses effets à distance, par S. Rosolemos. (*Annales de dermat. et syph.*, janvier.)—Sur la sciatique blennorragique, par Brisson.(*Thèse de Paris*, 4 juillet.) — Traitement antiparasitaire de la blennorragie urétrale, par P. Diday. (Insuccès du permanganate.) (*Lyon méd.*, 1er juillet.)

Brûlure. — Essai de statistique médicale des brûlures, par Fremmert. (*Vratch*, nos 29 et 30.)

C

Cadavre. — Les ptomaines. Recherches physiques, physiologiques et médico-légales, par Guareschi et Mosso. (*Arch. ital. de biol.*, II, n° 3.)

Calcul. — Observation d'un cas de fracture spontanée de calcul urique vésical du vivant du malade, par Khutérian. (*Progrès médical*, 14 juillet.) — De l'influence des climats et des races sur la fréquence de la lithiase urinaire, par Rey. (*Ann. d'hyg. publ.*, juillet et août.)

Cancer. — Traitement du cancer, par Landsberger. (*Arch. f. klin. Chir.*, XXIX, 1.)

Céphalotripsie. — Indication de l'extraction avec le cranioclaste, par H. Fritsch. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 23.)

Cerveau. — Anomalie asymétrique du cerveau, par Féré. (*Soc. anat.*, 1er déc. 1882.) — De la localisation des sensations cutanées (du tact et de la douleur) et des sensations musculaires sur la surface des hémisphères cérébrales, par W.-M. Bechterew. (*Vratch*, n° 30.) — De l'influence du moral sur le physique, par Lagarrigue. (*Thèse de Paris*, 24 juillet.) — Recherches sur

le mode de production de l'anesthésie dans les affections organiques de l'encéphale, par BROWN-SÉQUARD. (*Acad. des sciences*, 18 juin.) — Sur la doctrine des localisations cérébrales, sur l'hypertrophie consécutive des reins, par GOLGI. (*Arch. ital. de biol.*, II, n° 3.) — Sur la genèse des phénomènes cortico-moteurs, par MONSELISE. (*Il Morgagni*, mars, p. 176.) — Hydrocéphalie, hydramnios et insertion vicieuse du cordon ombilical, par TRUZZI. (*Annali universal.*, mai.) — Hémiplégie motrice et sensitivo-sensorielle par ramollissement cortical, par E. DEMANGE. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 sept. 1882.) — Congestion cérébrale, par LEGRAND DU SAULLE. (*Gaz. des hôpit.*, 3 juillet.) — Aphasie complète ; hémiplégie et hémiopie droites ; agraphie, par ARMAIGNAC. (*Journ. de méd.* de Bordeaux, 29 juillet.) — Ramollissement de la protubérance, dégénération secondaire des fibres transversales, dégénération descendante, par FÉRÉ. (*Soc. anat.*, 10 nov. 1882.) — Aphasie avec hémiplégie droite, foyer hémorragique dans la substance blanche avoisinant le lobule de l'insula, par VERNET. (*Soc. anat.*, 27 oct. 1882.) — Hémiatrophie totale progressive, par HERSCHEN. (*Nordiskt med. Arkiv*, n° 4.) — Hémichorée posthémiplégique droite ; hémichorée gauche survenue secondairement simulant la sclérose en plaques symptomatiques de foyers hémorragiques multiples, siégeant dans le tiers postérieur des deux capsules internes, par DAUCHEZ et BODINIER. (*Soc. anat.*, 1er déc. 1882.) — Des différentes formes de l'aphasie. De la cécité verbale, par CHARCOT. (*Progrès médical*, 9 juin.) — Plaie de tête. Hémiplégie. Foyer de ramollissement rouge consécutif au traumatisme, par VERCHÈRE. (*Progrès médical*, 26 mai.) — Note sur un cas d'hémiplégie motrice accompagnée d'hémianesthésie sensitive et sensorielle, traité avec succès par l'emploi des aimants, par GINGEOT. (*Union méd.*, 8 juillet.) — De la périencéphalite diffuse et de son traitement, par TRILHE. (*Thèse de Paris*, 24 juillet.) — Sarcome névroglique du 4e ventricule, par JACOB. (*Lyon méd.*, 22 juillet.)

Cervelet. — Tumeur du cervelet, par FAISANT et CHARRIN. (*Soc. anat.*, 10 nov. 1882.) — Hydrencéphalocèle de la totalité du cervelet, par MAURER. (*Deutsch. med. Woch.*, n° 51, 1883.) — Tubercules du cervelet, par PICOT. (*Gaz. des sciences méd. de Bordeaux*, 6 mai.) — Sarcome du temporal comprimant le cervelet ; paralysie faciale ; mort, par BRYANT. (*Lancet*, 27 janvier.)

Césarienne (Op.). — Quatre cas d'opération césarienne par la méthode de Porro (service de Braun à Vienne), par WERDER. (*Med. News*, 14 juillet.) — De l'opération césarienne avec suture utérine, par POULET. (*Concours méd.*, 9 juillet.) — Opération de Porro dans un cas de fibrome utérin, par PROCHOWNICK. (*Deutsch. med. Woch.*, n° 40, 1882.)

Chaleur. — Sur la transmission des impressions thermiques, par HERZEN. (*Revue méd. de la Suisse romande*, III, 372, juin.)

Chancre. — Note sur un cas de chancre simple (forme papuleuse), par FERNAND LAVERGNE. (*Ann. derm. et syphil.*, février, p. 87.)

Charbon. — Recherches sur la destruction et l'utilisation des cadavres des animaux morts de maladies contagieuses et notamment du charbon, par A. GIRARD. (*Acad. des sciences*, 9 juillet.) — Du traitement de la pustule maligne par les injections interstitielles de teinture d'iode, par DEMESSE. (*Thèse de Paris*, 19 juillet.) — Le charbon et la vaccination charbonneuse d'après les travaux récents de M. Pasteur, par CHAMBERLAND. (In-8°, 316 p. Paris.) — Modifications que subit le virus du charbon symptomatique ou bactérien sous l'influence de quelques causes ou agents de destruction, par

ARLOING, CORNEVIN et THOMAS. (*Lyon méd.*, 6 mai.) — Sur l'atténuation de la bactéridie charbonneuse et de ses germes sous l'influence des substances antiseptiques, par CHAMBERLAND et ROUX. (*Acad. des sciences*, 14 mai.) — Du rôle respectif de l'oxygène et de la chaleur dans l'atténuation du virus charbonneux, théorie générale de l'atténuation par l'application de ces deux agents aux microbes aérobies, par A. CHAUVEAU. (*Acad. des sciences*, 21 mai.)

Choléra. — Note sur l'épidémie de choléra qui règne en Égypte et sur les chances que l'Europe a d'en être préservée, par A. FAUVEL. (*Ann. d'hyg. publ.*, 7 août.) — Le choléra et le conseil sanitaire d'Alexandrie, par E. VALLIN. (*Revue d'hyg.*, juillet.) — Instruction populaire sur les précautions d'hygiène privée et les mesures d'hygiène publique à prendre en cas d'épidémie de choléra, par VALLIN. (*Revue d'hyg.*, juillet.) — Le choléra et l'Angleterre, par V. DU CLAUX. (*Ann. d'hyg. publ.*, août.) — La presse anglaise et le choléra, par E. VALLIN. (*Revue d'hyg.*, 20 août.) — Des acquisitions scientifiques récentes concernant l'étiologie et la prophylaxie du choléra, par A. FAUVEL. (*Acad. des sciences*, 4 juin.)

Chorée. — Anatomie pathologique de la chorée, par PIERRET. (*Lyon méd.*, 27 mai, p. 120.) — Sur les chorées des adultes, par MILAN VASSITCH. (*Thèse de Paris*, 24 juillet.)

Choroïde. — Rupture double de la choroïde, par VOSSIUS. (*Klin. Mon. f. Augen.*, juillet.) — Un cas de rupture de la choroïde, par WINAWER (de Varsovie). (*Gazeta lekarska*, n° 40, 1882.) — Ossification de la choroïde, examen de 3 bulbes oculaires atteints de cette ossification, par J. FONTAN. (*Recueil d'ophtalmologie*, n° 4, p. 205.) — Choroïdite métastatique consécutive à l'extraction d'une molaire, par DIMMER. (*Wien. med. Woch.*, n 9.)

Chylurie. — Hémato-chylurie des pays chauds et chylurie nostras, par COMBY. (*Progrès médical*, 14 juillet.)

Circulation. — Contribution à l'étude du ralentissement du pouls, par CHAPPET. (*Lyon méd.*, 8 juillet.) — Les courbes du pouls, par G. VON LIEBIG. (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1882, p. 193.) — Recherches sur le pouls capillaire visible, par RUAULT. (*Thèse de Paris*, 23 juillet.) — Manuel de pathologie générale des systèmes de la circulation et de la nutrition, par F. VON RECKLINGHAUSEN. (Stuttgard.)

Cœur. — Étude des premiers états du cœur, par TOISON. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.) — Du développement du cœur, par ASSAKY. (*Acad. des sciences*, 16 juillet.) — Sur la question de l'innervation du cœur chez le chien, par J. PAWLOFF. (*Jégén. klin. gazeta*, n° 21.) — Épuisement et nutrition du cœur de la grenouille, par MARTINS et KRONECKER. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, p. 543, 1882.) — Du murmure présystolique et de sa production en l'absence de toute lésion mitrale, par AUSTIN FLINT. (*Lancet*, 27 janvier.) — Du timbre métallique des bruits du cœur, par LITTEN. (*Berlin. klin. Woch.*, 4 juin.) — Les bruits de galop, par LEGENDRE. (*Union médicale*, 22-24 mai.) — Des cardiopathies réflexes d'origine brachiale, par LASSÈGUE. (*Thèse de Paris*, 23 juillet.) — Un cas de sténose congénitale de l'artère pulmonaire avec persistance de l'ouverture ovale et occlusion du conduit de Botal, par L. BOGOLIÉPOFF. (*Méd. Obosrénié*, avril.) — Cyanose cardiaque congénitale, persistance du trou de Botal et rétrécissement de l'artère pulmonaire, oreillette gauche rudimentaire, aorte très large s'ouvrant également dans le

ventricule droit et dans le ventricule gauche, hypertrophie du ventricule droit par TOUPET. (*Soc. anat.*, 26 janv.) — Un cas de myocardite aiguë, par GLOVER. (*Lancet*, 20 janvier.) — De l'insuffisance fonctionnelle et relative de la valvule mitrale, par DRASCHE. (*Wien. med. Woch.*, n° 46, 1882.) — — Sur la myocardite interstitielle chronique, hypertrophique, idiopathique, par PÉTRONE. (*Lo Sperimentale*, p. 113, février.) — Quelques notes sur les maladies du cœur; des signes de l'anévrisme de l'aorte, par L'HUILLIER. (In-8° 46 p., Nancy.) — Diagnostic de l'insuffisance aortique, par HEITLER. (*Wien. med. Woch.*, n° 4.) — Pronostic du rétrécissement mitral pur ou compliqué à 50 ans et au-dessus, par DUROZIEZ. (*Union médicale*, 5 août.) — Affection du cœur; intermittences prolongées des battements; coagulations intracardiaques, par CURNOW. (*Lancet*, 13 janvier.) — Du traitement des maladies du cœur, par B. FRAENKEL. (*Berlin. klin. Woch.*, 4 juin.)

Conjonctive. — Complications de la conjonctivite granuleuse chronique et leur traitement, par CAMBOULION. (*Thèse de Paris*, 27 juillet.) — Les maladies scrofuleuses de la conjonctive et de la cornée et leur rapport avec la diathèse scrofuleuse, par RUHEL. (*Centralb. f. prakt. Augenheilk.*, mars 1882.) — Sur la conjonctivite épidémique contagieuse, par A. SCHASTNY. (*Medizinsk. Wiestn.*, n° 30.) — Sur la blépharo-conjonctivite des petits enfants, par FANO. (*Journ. d'oculistiq. et de chir.*, p. 223, nov. 1882.) — Le xérosis de la conjonctive et de la cornée chez les enfant du premier âge, par TH. LEBER. (*Arch. f. Opht.*, B. 29 I.) — Lupus primitif de la conjonctive, par J.-H. BENSON. (*Dublin journ. of medical sciences*, p. 78, janvier.) — Un cas d'ostéome de la conjonctive, par E.-G. LARING. (*New-York med. journ.*, 6 janvier.) — Contribution à l'étiologie et à la thérapeutique du trachome chez les soldats, par JACOWITCH. (*Woienno. sanit. dielo.*, n° 46, 1882.) — Sur le traitement de la conjonctivite granuleuse chronique, par COLLACHE. (*Thèse de Paris*, 29 juin.)

Contusion. — Sur la contusion de la jambe, par POUSSET. (*Thèse de Paris*, 27 juillet.)

Cordon. — Les nœuds du cordon ombilical, par VIGOT. (*Journal de médecine de l'Ouest*, janvier.)

Cornée. — Dénudation cornéenne, par HUMBERT. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.) — Diagnostic des anomalies de la courbure de la cornée au moyen du kératoscope, par BERGER. (*Wien. med. Woch.*, n° 51, 1882.) — Mensurations de la cornée chez l'embryon humain, par J. MICHEL. (*Klin. monatsbl. f. Augenheilk.*, mars 1882.) — De la kératite en bandelette et de son traitement, par PROUFF. (*Revue clinique d'oculistique*, janvier.) — De la kératite astigmatique, par G. MARTIN. (*Acad. des Sciences*, 6 août.) — Des ulcères profonds de la cornée, par GUAITA. (*Recueil d'ophtalmologie*, n° 1, p. 44; n° 2, p. 90.) — Nouvel instrument pour le traitement des fistules de la cornée, par DIAZ PULIDO. (*La oftalmologia pratica*, mars.) — Un cas de fistule cornéenne, par MANDELSTAMM. (*Cent. f. prakt. Augenh.*, janvier 1882.) — Coup de feu entraînant une plaie de la cornée. Infection par cataplasmes. Kératite à hypopyon; iridochoroïdite. Guérison par ponction de la chambre antérieure et lavages phéniqués, par HORNER. (*Corr. Blatt. f. schweizer Aerzte*, août.) — Extraction des corps étrangers de la cornée, par MAYERHAUSEN. (*Cent. f. prakt. Augenh.*, fév. 1882.)

Corps étranger. — Corps étranger du vagin (anneau élastique d'un parapluie), par DOHRN. (*Berlin. klin. Woch.*, 6 août.)

— Quelques remarques sur l'examen des couleurs, par STILLING.

(*Cent. f. prakt. Augenh.*, fév. 1882.) — La santonine et la vision des couleurs, par MARI. (*Annali di ottalmologia*, déc. 1882.)

Cristallin. — Sur le vortex et l'arc des noyaux du critallin, par O. BECKER (*Arch. f. Augenh.*, XII, 2.) — L'accroissement du cristallin, par P. SMITH. (*Opht. soc. of great Britain.*, 11 janv.) — Remarques sur la lentille cristallinienne, par E. BERGER (Vienne). (*Cent. f. prakt. Augenh.*, janvier 1882.) — Transmission héréditaire d'ectopie du cristallin, par H. MULES. (*Opht. Rev.*, fév.) — Deux opérations de cataracte par extraction du cristallin dans sa capsule, par BARDE. (*Rev. méd. Suisse romande*, III, 285, mai.) — Sur l'enclavement de la capsule dans l'extraction de la cataracte et sur l'iridectomie, par C.-J. ROSSANDER. (*Hygiea*, avril.) —De l'extraction de la cataracte sénile, méthode à lambeau périphérique sans iridectomie, par SAUVAGE-ALLAIN. (*Thèse de Paris*, 26 juillet.) — Le traitement opératoire de la cataracte congénitale, par A. CRITCHETT. (*British med. journ.*, 23 décembre 1882.) — Opacités cristalliniennes naturelles et expérimentales, par J. MICHEL. (*Klin. mon. f. Augenh.*, mars 1882.)

Crâne. — Anatomie philosophique ; les vertèbres crâniennes et le rachis, par CARLIER. (*Thèse de Paris*, 27 juillet.) — Sur les tumeurs de la voûte du crâne constituées par du liquide céphalo-rachidien, par VIVIEN. (*Thèse de Paris*, 1er août.) — Polyurie consécutive aux traumatismes du crâne, par MANCOTEL. (*Thèse de Paris*, 5 juillet.) — Fracture de la base du crâne. Rupture de la carotide interne. Mort, par PICQUÉ. (*Progrès médical*, 17 mai.) — Fracture comminutive du crâne avec perte de substance cérébrale ; enlèvement de nombreuses esquilles ; guérison, par LIONET. (*Bulletin de la Société de médecine d'Angers*, 1882.) — Observation de fracture du crâne, par HOUDBINE, (*ibid.*, 1882.)

Cysticerque. — Cysticerque sous-rétinien, par GALEZOWSKI (*Recueil d'ophtalmologie*, n° 4, p. 211). — Cysticerques siégeant dans l'épaisseur du muscle petit oblique, par A. PONCET. (*Lyon méd.*, p. 355, 15 juillet.)

D

Délivrance. — De la délivrance normale et pathologique, par BOURCE. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.)

Dent. — Des lois de la dentition, études de physiologie comparée par MAGITOT. (*Journ. de l'Anat.*, XIX, n° 1.) — Anomalies de l'éruption des dents chez l'homme, par DE MADEC. (*Gaz. des Hôpitaux*, 22 mai.)

Désinfectant. — La désinfection par le brome, par FRANK. (*Deutsche med. Woch.*, n° 52. 1882.) — De la valeur de quelques désinfectants gazeux, par DOLESCHALL et E. FRANK. (*Ibid*, n° 43, 1882.)

Diabète. — Sur les rapports de la glycosurie et du paludisme, par MILLIOT. (*Thèse de Paris*, 19 juillet.)— Le diabète dans ses rapports avec les lésions des membranes externes de l'œil par COUNDOURIS. (*Thèse de Paris*, 2 août.) — Des accidents nerveux du diabète, par BARTH. (*Union médicale*, 7 août.) — Polyurie idiopathique, par HARDY. (*Gaz. des hôpit.*, 5 juillet.) — Sur la sensibilité dans le diabète, par BURRESI. (*Lo Sperimentale*, mars, p. 225.) — De la paralysie faciale chez les diabétiques, par GRÉGOIRE. (*Thèse de*

Paris, 2 août.) — Altération histologique des divers organes et tissus dans le diabète sucré et considérations sur la pathogénie et sur l'*acétonémie*, par A Cantani. (*Il Morgagni*, janvier, février, mars.) — Ablation d'un épithéliome intra-buccal chez un diabétique, par L. G. Richelot. (*Union médicale*, 6 mai.)

Diphtérie. — Du croup, par J. Simon. (*Gaz. des hôpitaux*, 21 juin.) — Du parasite de la diphtérie, par Bricon. (*Progrès médical*, 7 juillet.) — La diphtérie dans le gouvernement de Charkow pendant 1880-1881, par P. Knabe. (*Méd. Wiéstnik*, nos 12-20.) — Sur les champignons microscopiques comme cause de la diphtérie, par N. Wassilieff. (*Jégéned. klin. Gazetta*, nos 21-23.) — Angine diphtérique récidivant le vingtième jour sur le même sujet. Paralysie précoce du voile du palais, par Dauchez. (*France médicale*, 16 janvier.) — Du diagnostic des angines diphtéritiques. Diphtérie transmise à un enfant par sa mère, atteinte d'angine. Diphtéroïde avec herpès vulvaire et buccal, par Blachez. (*Gaz. hebd.*, n° 50, 1882.) — Angine couenneuse et croup chez une dame âgée de 63 ans. Guérison, par Desguin. (*Annales de la Société de médecine d'Anvers*, avril.) — Du pronostic des paralysies diphtéritiques, par Espanet. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.) — Traitement de la diphtérie de la stomatite ulcéreuse et de la vulvo-vaginite chez les enfants par l'iodoforme (résultats médiocres), par Frühwald. (*Wien. med. Woch.*, n° 7.) — Du perchlorure de fer dans la diphtérie, par Dinand. (*Union médicale*, 5 juillet.)

E

Eau. — De la protection des sources d'eau potable, par E. Vallin. (*Revue d'hyg.*, V, 441, juin.) — Les eaux de Paris, par Couche. (*Revue d'hyg.*, (juillet.) — Réplique, par Vallin. (*Idem*, p. 544.)

Eaux minérales. — Présence d'arséniate de chaux dans les thermes de Baden, (Argovie), par Schalgdenhauffen et Wagner. (*Corresp. Blatt f. schweizer Aerzte*, 15 juill.) — Sur les eaux minérales de Slawiansk, par Kossowski. (*Méd. Wiéstnik*, nos 21-24.) — Composition de l'eau minérale de Montrond (Loire), par A. Terreil. (*Acad. des sciences*, 24 mai.) — Les cardiaques à Bagnols-les-Bains (Lozère), par Coulomb. (*Lyon méd.*, 17 juin.) — Action des eaux de Royat sur la température, par Chauvet. (*Lyon méd.*, p. 253, 24 juin.) — Traitement de la syphilis par les eaux sulfureuses et en particulier par les eaux de Cauterets, par Duhourcau. (*Annal. Soc. d'hydrol.*, XXVIII.) — Etude sur le traitement de l'asthme sec, au Mont Dore, par Cazalis. (In-8°, *Paris*.)

Éclampsie. — Éclampsie puerpérale précoce, par Caix. (*Thèse de Paris*, 4 août.) — Du traitement de l'éclampsie, par N. Ouspiénski. (*Méd. Obozrèn.*, juin.)— Eclampsie, emploi de l'appareil élytro-ptérygoïde, du Dr Chassagny, succès pour la mère et l'enfant, par Olivier. (*Lyon méd.*, 24 juin.)

Écoles. — Matériaux pour l'étude sur l'état sanitaire des écoles en Russie, par W. Néstéroff. (*Mediz. Wiéstn.*, n° 28.)

Électricité. — L'électricité statistique en médecine, par B. Greidenberg. (*Méd. Wiéstnik*, nos 11-18.) — Nouvelles observations de magnéto-thérapie, par Bernheim. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 oct. 1882.) — Quelle méthode d'é-

lectrisation doit-on préférer dans les cas d'hémiplégie cérébrale? par J. Katychepf. (*Troudy obch. roussk. wratch. w. S. Peters.* Deuxième livraison.)

Embolie. — Embolie pulmonaire double à la suite d'une couche. Phlegmatia alba dolens. Guérison, par Renou. (*Bull. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1882.)

Embryologie. — Du développement des fentes et arcs branchiaux chez l'embryon, par Cadiat. (*Journ. de l'anat.*, XIX, n° 1.) — Etude d'un embryon de trois semaines par Fol. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, III, 213, avril.) — Sur la production artificielle de l'inversion viscérale ou hétérotaxie chez des embryons de poulet, par Fol et Warynski. (*Acad. des sciences*, 4 juin.) — Sur l'origine du mésoderme et ses rapports avec le vitellus, par Romiti. (*Arch. ital. de biol.*, II, n° 3.)

Empoisonnement. — Sur les convulsions épileptiques par les poisons, par Rovighi et Santini. (*Arch. ital. de biol.*, II, n° 3.) — Dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, le gaz peut-il passer de la mère au fœtus, par Grehant et Quinquaud. (*Acad. des sciences*, 30 juill.) — Des paralysies, névralgies, troubles trophiques et vaso-moteurs survenant sous l'influence de l'intoxication par le gaz oxyde de carbone, par Ch. Simon. (*Thèse de Paris*, 4 août.) — Un cas de guérison après intoxication par 0,40 de chlorhydrate de morphine, par G. Rodsevitch. (*Vratch. Wiéd.*, n° 27.) — De quelques accidents de l'emploi de la morphine, par Saissinel. (*Thèse de Paris*, 24 juill.) — Des altérations de la moelle épinière dans l'intoxication par la morphine, le nitrate d'argent et le bromure de potasse, par W. Tchije. (*Méd. Pribaw. k morsk. Sbornikou*, mai et juin.) — Note sur un cas d'enpoisonnement par la pelletiérine, par Bruté. (*France méd.*, 17 fév.) Empoisonnement (suicide) par l'acide sulfurique. Péritonite aiguë. Mort six heures après l'ingestion du liquide. Autopsie. Eschares de la bouche et de l'œsophage. Disparition presque complète de l'estomac. Hémorragie intra-péritonéale. Coagulation du sang des vaisseaux de l'abdomen, par Langenhagen. (*France méd.*, 24 mars.)—Un cas d'empoisonnement par le chlorate de potasse, par Zillner. (*Wien. med. Woch.*, n° 45, 1882. — Un cas d'empoisonnement par la teinture d'aconit, par Emmanuel Roth. (*Viertlj. f. gericht. Med.*, XXXIX, 76, juill.) — Un cas de mort à la suite d'un empoisonnement aigu par l'acide phénique, par E. Hankel. (*Vierf. gericht. Med.*, XXXIX, 57, juil.) — Empoisonnement par la teinture d'iode, par A. Th. Laennec. (*Ann. d'hyg. publ.*, IX, 534, juin.) — Absorption du zinc par l'emploi d'une solution de chlorure de zinc dans un cas de brûlure, néphrite, par Stimson. (*Med. news*, 19 mai, p. 572.)

Endocarde. — Endocardite ulcéreuse avec abcès miliaires du cœur, par Moore. (*Lancet*, 6 janv.)

Enfant. — Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, par Henri Roger. Syphilis, coqueluche. (*In-8°, Paris.*) — Des rapports qui unissent quelques maladies de l'enfant à celles de la mère et réciproquement, par Sabourin. (*Thèse de Paris*, 4 août.) — Hyspero-épilepsie chez un enfant de 10 ans, par Kempf. (*Med. news.*, 28 juill.) — La grippe chez les enfants, par Filatof. (*Méd. Obozrèn.*, juin.) — La vulvite aphteuse de l'enfant, par Sarazin. (*Thèse de Paris*, 27 juill.)

Entozoaires. — Cas d'épilepsie réflexe par des oxyures vermiculaires, par Windelschmidt. (*Allg. med. Cent. Zeit.*, p. 605.) — Des maladies de la filaire,

par SCHEUBE. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 232.) — Un cas de filaria medinensis, par J. ISSAKOFF. (*Troudy obch. roussk. wratch. w. S. Peterb.*, 1882.)

Epilepsie. — Etiologie de l'épilepsie tardive, par DELANEF. (*Thèse de Paris*, 13 juin.) — Atrophie du cervelet et épilepsie, par MAJOR. (*Journ. of mental sc.*, janv.) — De quelques particularités relatives à l'épilepsie, par LEGRAND DU SAULLE. (*Union méd.*, 29 mai.). — Deux cas d'épilepsie partielle avec autopsie, par PITRES. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 15 avril.) — Sur un cas d'épilepsie avec congestion cérébrale insolite consécutive à l'attaque, par R. LÉPINE. (*Rev. de méd.*, juill.) — Du délire épileptique, par RESPAUT. (*Thèse de Paris*, 4 juill.) — Un cas d'accès épileptiformes par abus de vermouth, par DE LA HARPE. (*Revue. méd. Suisse romande*, III, 441, juillet.)

Epithélioma. — Sur le cylindrome (épithéliome alvéolaire avec envahissement myxomateux), par MALASSEZ. (*Arch. de phys.*, fév.)

Erysipèle. — Etiologie de l'érysipèle (nature parasitaire), par NEBYKOFF. (*Inaug. Dissert. Charcow.*, 1882.) — Des complications pulmonaires de l'érysipèle, par DESCHAMPS. (*Thèse de Paris*, 7 juin.) — Endrocartite septique consécutive à un érysipèle traumatique de la face, par GENDRON. (*Soc. anat.*, 3 nov. 1882.) — Des ulcérations intestinales dans l'érysipèle, par PETITBIEN. (*Thèse de Paris*, 21 juill.)— De la néphrite infectieuse dans l'érysipèle de la face, par BLECHMANN. (*Thèse de Paris*, 19 juill.) — De l'effet curatif de l'érysipèle sur quelques tumeurs, par A. MISTOLT. (*Méd. Pribaw. k morsk. Sbornikou*, juin.) — Du traitement de l'érysipèle par les injections sous-cutanées de résorcine, par SKIBNEVSKY. (*Méd. obozr.*, décembre 1882.) —Traitement de l'érysipèle par le trichlorphénol, par YURNISKY. (*Jejened. klin. Gazeta*, n° 5.)

Erythème. — Erythème scarlatiniforme desquamatif, huitième attaque. Deux attaques successives à un mois d'intervalle. Chute des ongles, par RICHARDIÈRE. (*Ann.. de dermat. et de syphil.*, juin.) — Observation d'érythème scarlatiniforme desquamatif, par BROCQ. (*Ann. de dermat. et de syphil.*, juin.)

Estomac. — Aspirateur gastrique, irrigation gastrique continue établie à l'aide de la sonde à double courant, par JAWORSKI. (*D. Arch. f. klin. Med.*, Bd XXXIII, p. 227, Hft 2.) — Sur un cas de dilatation stomacale chronique, par H. LELOIR. (*Rev. de méd.*, juillet.) — Abaissement et déviation totale de l'estomac chez une femme atteinte d'un cancer du pylore refoulé dans l'hypochondre gauche, par DAUCHEZ. (*France méd.*, 30 déc. 1882.) — De la gastrite phlegmoneuse primaire, par J. FREIBERG. (*Vratch.*, n° 23. — L'ulcère de l'estomac, par MATTEI. (*Lo Sperimentale*, mars, p. 243.) — Tumeur cancéreuse du bras, cancer de l'estomac, par METAXAS. (*Soc. anat.*, 26 janv.) — Cancer du cardia avec communication pulmonaire, par PICQUÉ. (*Soc. anat.*, 27 oct. 1882.) — Cancer de l'estomac généralisé à la vessie, par DURAND. (*Lyon méd.*, 27 mai, p. 119.) — Des polypes de l'estomac, par CAMUS-GOVIGNON. (*Thèse de Paris*, 31 juill.) — Pilorectomie exécutée par Bigi à l'hôpital de Pérouse. Mort, par ANGELINI. (*Italia medic.*, 1882, n° 44.) — De la résection de l'estomac. Revue critique, par A. BLUM. (*Arc h. gén. de méd.*, sept. 1882.)

Exostose. — Des exostoses fronto-orbitaires, par PANAS. (*Arch. d'ophtal.* juillet-août.)

F

Ferment. — Les microzymas dans leurs rapports avec l'hétérogénie, l'histogénie, la physiologie et la pathologie ; examen de la panspermie atmosphérique continue ou discontinue, morbifère ou non morbifère, par A. Béchamp. (In-8°, 996 pages. *Lille.*) — Les microzymas et les zymases, par A. Béchamp. (*Archives de physiologie*, 1882.) — Sur les produits acides dérivés de la fermentation bactérienne des albuminoïdes, par Gautier et Etard. (*Académie des siences*, 30 juillet.)

Fibrome. — Fibromes mollusques congénitaux multiples (neuro-fibromes de Recklinghausen), par Modrzejewski. (*Gazette hebdom.*, n° 31, 1882.)

Fièvre intermittente. — De la nature parasitaire de l'impaludisme, par Laveran. (*Union médicale*, 12-14 juin.) — Remarques sur le bacillus de la malaria, par Ziehl. (*Deutsche med. Woch.*, n° 48.) — Des germes et des organismes inférieurs contenus dans les terres ordinaires et les terrains paludiques, recherches expérimentales, par A. Ceci. (*Reale accad. dei Lincei*, vol. XI, mars 1882.) — De quelques points cliniques du paludisme en Algérie, rapports du paludisme avec quelques maladies médicales, par Honse. (*Thèse de Paris*, 18 juillet.) — Sur l'impaludisme dans les maladies, par Frangeul. (*Thèse de Paris*, 4 juillet.) — Études sur quelques fièvres intermittentes, par Napoletano. (*Riv. clin. e terap.*, n° 3.) — Tableau de vingt-quatre cas de fièvre malariale hémorragique, par M. Daniel. (*Med. News*, 21 juillet.)— Un cas de cécité et d'exophthalme d'origine malarique, guéri par la quinine, par D. Doubélir. (*Méd. Obosrénié*, mai.) — De la thérapie du mal de tête dans l'intoxication palustre, par A. Krassowski. (*Vratchiéb. Wiédom.*, n°s 18 et 19.)

Fistule. — Sur deux variétés de fistules ombilicales, par Nicolas. (*Thèse de Paris*, 2 juillet.)

Fœtus. — Sur un fœtus qui a séjourné cinquante-six ans dans le sein de la mère, par Sappey. (*Acad. des sciences*, 27 août.) — Du développement insolite du fœtus, par Fürst. (*Wien. med. Woch.*, n° 12.)

Foie. — Les lobules biliaires terminaux et marginaux. Valeur anatomique des glandes annexées aux voies biliaires et des *vasa aberrantia*, par Sabourin. (*Progrès méd.*, 30 juin.) — Valeur des expériences physiologiques et chirurgicales faites sur le foie, par Gluck. (*Arch. f. klin. Chir.*, XXIX, 1.) — Foie de forme anormale avec appendices complémentaires, par Farénétzki. (*Vratch*, n° 26.) — Un cas d'atrophie jaune du foie, par A. Liantz. (*Méd. Obosrénié*, mai.) — Ictère aigu. Mort en quarante-huit heures, par Shapleigh. (*Boston med. and surg. Journ.*, 26 janv. 1882.) — De la congestion douloureuse du foie, chez les alcooliques jeunes, par Mathieu. (*France médicale*, 19 déc. 1882.) — Cirrhose hépatique. Augmentation de volume et hydropisie de la vésicule biliaire. Obstruction du canal cystique. Dilatation et pulsations des veines superficielles épigastriques. Hypertrophie de la rate. Ascite, hydrothorax, œdème des parois abdominales et des membres inférieurs. Pas d'antécédents alcooliques. Cause probable : Intoxication saturnine chronique, par J.-H. Musser. (*Philadelphie med. Times*, 12 août 1882.) — Cirrhose hypertrophique (cirrhose biliaire), par Mosler. (*Deutsche med. Woch.*, n° 42, 1882.) — Sclérose hypertro-

phique du foie à évolution rapide. Mort par acholie, par DURODIÉ. (*Jour. de méd. de Bordeaux*, 1er juillet.) — Cirrhose atrophique à marche rapide par DULOHÉ et LEBRETON. (*Gaz. méd. de Paris*, 30 juin.) — Cirrhose alcoolique du foie chez un enfant de huit ans, par MONEY. (*Lancet*, 6, janvier.) — Note sur un cas de cirrhose mixte du foie, par DE MOLÈNES et GIRAUDEAU. (*Gazette hebdom.*, n° 52, 1882.) — Un cas d'abcès du foie, par KINGSTON FOWLER. (*Lancet*, 20 janvier.) — Étude sur les abcès aréolaires du foie, par CHAUFFARD. (*Arch. de phys.*, février.) — Observation à l'appui de la thèse déjà soutenue sur l'ictère grave (théorie vaso-motrice, par DUPAU. (*Toulouse*, 1882.) — Sur la pyléphlébite suppurative, par GENDRON. (*Thèse de Paris*, 26 juillet.) — Cancer du foie et de l'estomac chez un homme de vingt-sept ans, par BUCQUET, (*Soc. anat.*, déc. 1882.)

Forceps. — Considérations sur le forceps, par STAPFER. (*Ann. de gynéc.* décembre 1882.) — Application du forceps, par FÜRST. (*Wien. med. Woch.*, n° 13.)

Fracture. — Note sur le traitement des déformations consécutives aux fractures multiples du maxillaire inférieur, par A. COMBE. (*Bull. de thérap.*, 15 avril.) — Traitement des fractures de l'humérus, par GONÉRY. (*Thèse de Paris*, 5 juillet.) — Fracture du péroné, par TRÉLAT. (*Gazette des hôpit.*, 24 mai.) — Des fractures du péroné compliquées de la fracture de la malléole interne, par LOMPRÉ. (*Thèse de Paris*, 28 juin.) — Du retard dans la consolidation des fractures du tiers supérieur du tibia, par ISCH-WALL et WASSILIEFF. (*Arch. gén. de méd.*, septembre 1882.) — Fracture de cuisse à consolidation rapide chez un sujet paraplégique, par PILLOT. (*France médicale*, 4 janvier.) — De quelques fractures articulaires compliquées, par STIMSON. (*Med. News*, 2 juin.)

Froid. — Action de l'application continue du froid sur les tissus profonds, par BAYER. (*Zeitschr. f. Heilk.*)

G

Gale. — De la gale non prurigineuse, par JONANNAUD. (*Thèse de Paris*, 20 juillet.)

Gastrostomie. — Un cas de gastrostomie suivie de succès, par KING GREEN. (*Lancet*, 3 février.)

Géographie méd. — Topographie médicale de l'île d'Ouessant, par BOHEAS. (*Thèse de Paris*, 1er août.) — Essai de géographie médicale de l'île Nossi-Bé, près de la côte nord-ouest de Madagascar, par DEBLENNE. (*Thèse de Paris*, 3 août.)

Glaucome. — Transmission héréditaire du glaucome, par H. MULES. (*Opht. Review*. févr.) — Du glaucome sympathique, par GALEZOWSKI. (*Recueil d'ophtalmologie*, n° 4, p. 217.) — De la malaxation de l'œil après la sclérotomie dans le glaucome, par ERTAUD. (*Thèse de Paris*, 26 juillet.) — Cas rare de guérison d'un glaucome par l'iridectomie, avec quelques considérations sur cataractes traumatiques, par B. WICHERKIEWIEZ. (*Klin. Monastbl. für Augenheil.*, juin 1882.) — Des modifications patholologiques qui précèdent le glaucome ou qui peuvent l'occasionner, par A. WEBER. (*Ibidem.*)

— Pathologie du glaucome, par PRIESTLEY SMITH. (*Ibidem.*) — Sur l'emploi de l'ésérine dans le glaucome, par P. SMITH. (*Birmingham med. Review*, mars.)

Goutte. — Considérations sur la théorie de la goutte, par DURAND FARDEL. (*Union médicale*, 8-10 juillet.) — Amyotrophies consécutives à deux accès de goutte simulant l'atrophie musculaire progressive, par CORNILLON. (*Progrès médical*, 26 mai.)

Grossesse. — Recherches expérimentales sur l'influence de la température des femelles, sur la vitalité des fœtus et la marche de la grossesse, par DORÉ. (*Thèse de Paris*, 2 août.) — Du diagnostic certain de la grossesse avant l'apparition des signes de certitude, par LOVIOT. (*Arch. de Tocol.*, mai.) — De l'influence de la grossesse répétée sur le prognostic de l'accouchement dans les cas d'une conformation normale du bassin ; par A. KOGON. (*Méd. Obozrén.*, juin.) — Un cas de grossesse extra-utérine avec vomissements incoercibles, par N. SAPOJNIKOFF. (*Dniéwnik Kasan. obsch wratchej*, n° 12.) — Contribution à l'étude de la grossesse gemellaire intra et extra-utérine combinée, par BROWNE. (*Ann. de gynéc.*, janvier.) — De l'influence de la grossesse et de l'accouchement sur les ostéo-arthrites, par IRESCO. (*Thèse de Paris*, 3 août.) — Ostéophyte crânienne chez les femmes enceintes, par AUBIBAN. (*Thèse de Paris*, 2 août.) — De l'interruption artificielle de la grossesse, par BREISKY. (*Prag. Zeitschr. f. Heilk*, Bd III, p. 295.)

H

Hématome. — Etude sur le céphalématome, par ZABADA Y HERMOSO. (*Thèse de Paris*, 11 juin.) — Hématocèle rétro-utérine consécutive à des excès vénériens commis au moment des règles. Phénomènes de péritonisme. Anémie aiguë consécutive. par BARTH. (*France médicale*, 8 mai.) — Variétés étiologiques de l'hématocèle utérine, par DUBOUSQUET-LABORDERIE. (*Thèse de Paris*, 28 juillet.)

Hémorragie. — Injections intra-utérines de perchlorure de fer dans les hémorragies post-puerpérales, par BARNES. (*Lancet*, 27 janvier.)

Hémorroïde. — Les hémorroïdes et leur traitement par la pince cautère écrasante, par LANGOT-WULFRANC. (*Thèse de Paris*, 2 août.)

Hernie. — Phénomènes hystériques disparaissant à la suite de l'application d'un brayer sur une pointe de hernie crurale, par F. BOREL. (*Revue méd. Suisse rom.*, III, 368, juin.) — Sur l'étranglement herniaire, par L.-G. RICHELOT. (*Union médicale*, 10 juin.) — Du taxis progressif et prolongé dans le traitement des hernies, par SOURIER. (*Gazette des hôpitaux*, 22 mai.) — Considérations anatomiques relatives à l'extirpation du sac herniaire au cours de la kélotomie, par BRAZIER. (*Thèse de Paris*, 3 août.) — Kélotomie pour entéro-épiplocèle crurale droite étranglée. Guérison par SAINATI et RICCI. (*Lo Sperimentale*, février, p. 139.) — Anus contre nature consecutif à une hernie crurale étranglée, par PICQUÉ. (*Soc. anat.*, 2 fév.) — Résection de l'intestin dans un cas de hernie gangreneuse, par SALEN. (*Eira*, p. 318.) — Deux cas d'herniotomie avec complications, par W. LINDENBAUM. (*Vratch.*, n° 24 et 25.)

Herpès. — Note sur deux cas d'hydroa, par BENNETT. (*Chicago journ. and examiner*, p. 476.) — Herpès labial, fièvre éruptive, par LAGOUT. (*Union médicale*, 31 mai.) — Epidémie de fièvre herpétique, par SAVAGE. (*Lancet*, 20 janvier.) — Cas d'impétigo herpétiforme, par DUHRING. (*Med. News*, 2 juin.)

Histologie. — Manuel de microscopie clinique, par BIZZOZERO, traduit sur la 2e édition par CH. FIRKET. (In-8°, *Bruxelles.*) — Contribution à la technique histologique (couleur violette B. d'aniline), par S. MAYER. (*Sitzungs. d. K. Akad. d. Wiss., Wien*, 1882, p. 69.)

Hôpital. — L'hospice des enfants assistés de Paris, ce qu'il est, ce qu'il devrait être, par LUNIER et FOVILLE. (*Ann. d'hyg. publ.*, juin.) — Le nouveau pavillon de l'hôpital Augusta, par SPINOLA. (*Berlin. klin. Woch.*, juin.)

Hydatide. — Ossification de la paroi d'un kyste à échinocoques trouvé dans le cerveau, par BRIGIDI. (*Lo Sperimentale*, février, p. 135).—Vaste tumeur hydatique développée dans l'intérieur de la cavité péricardique et ayant occasionné la mort subitement sans aucun signe précurseur, par CHADZYNSKI. (*France médicale*, 15 mars.) — Kyste hydatique du poumon, par DERIGNAC. (*Progrès médical*, 30 juin.) — Sur l'élimination des kystes hydatiques du foie à travers les voies biliaires, par BERTHAUT. (*Thèse de Paris*, 27 juillet.) — Kyste hydatique de la rate, par ELOY. (*Union médicale*, 23 juin). — Un cas d'échinocoques du péritoine et du tissu cellulaire du bassin, par G. HIMMELFARB. (*Vratch*, nos 24 et 25.)

Hygiène. — Manuel d'hygiène scolaire, par Adolf BAGINSKY, 2e édition. (*Stuttgart.*) — L'hygiène à l'exposition universelle de Moscou en 1882, par W. ORLOFF. (*Dniéwnik. Kasansk. obsch. Wratchej.* nos 3-12.) — De l'enseignement de l'hygiène en Suisse, par SONDEREGGER. (*Corr. Bl. f. schweizer Aerzte*, 15 juillet.) — L'administration sanitaire civile à l'étranger, par MARTIN. (*Thèse de Paris*, 3 août.) — Traité d'hygiène rurale suivi des premiers secours en cas d'accidents, par H. GEORGE. (In-12°, *Paris.*) — Nécessité d'organiser la médecine publique, par SAUVAGET. (*Thèse de Paris*, 7 juin.) — Hygiène publique; maladies vénériennes, moyens d'en empêcher la propagation, par OSSIAN BONNET. (In-8°, *Rio de Janeiro.*) — Petits logements parisiens, par V. DU CLAUX. (*Ann. d'hyg. publ.*, juin.) — Les planchers dans les maisons et les casernes au point de vue de l'hygiène, par J. KŒCHER. (*Wratch*, nos 26-27.) — L'hygiène à Londres, par E. VALLIN. (*Rev. d'hyg. et pol. sanit.*, mai.) — Etude sur l'assainissement de la ville de Lille, par HOCHSTETTER. (*Thèse de Lille*, n° 48.) — Expériences sur les effets du séjour prolongé dans les vapeurs de créosote, par POINCARÉ. (*Annales d'hyg. pub.*, juillet.) — Les photographes. Etude d'hygiène professionnelle, par Léon DUCHESNE et Ed. MICHEL. (*Rev. d'hyg. pol. et sanit.*, mai.) — Note sur le meulage en mégisserie, par DUCHESNE. (*Ibid*, mai.) — De l'action débilitante du travail dans les fabriques, par P. PESKOFF. (*Wratch*, nos 27-29.) — Les abattoirs particuliers dans la banlieue de Paris, par TRASBOT. (*Ann. d'hyg. pub.*, juin.) — Du nombre et de la disposition des cabinets d'aisances, par H. NAPIAS. (*Ibid*, juin.) — De l'usage de la fonte pour les égouts privés, par W. D. SCOTT MONCRIEFF. (*Sanitary Review*, n° 310, p. 1, juillet.)

Hystérie. — De l'étiologie de l'hystérie, par M. BIELINE. (*Troudy ob. roussk. Vratch. w. Moskwié.*)—De l'hystérie précoce, par L. GREFFIER.(*Arch. gén. de méd.*, octobre 1882.) — De la pseudo-fièvre hystérique, par PINARD. (*Thèse de Paris*, 20 juin.) — Sur un cas d'hystérie grave de date ancienne dont les

symptômes ont disparu sous l'influence de l'aluminium, par Burq. (*Acad. des Sciences*, 25 juin.) — Phénomènes pseudo-méningitiques dans l'hystérie, par Boissard. (*France médicale*, 15 février.) — De l'hystérie et de son traitement, par Liebermeister. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 246.) — Du vitiligo dans l'hystérie, par Lepidi Chiotti. (*Il Morgagni*, n° 165.) — Phénomènes de transfert chez un aliéné, à la fois monomane et hystérique, par Schütz. (*Berlin. klin. Woch.*, 4 juin.) — Sur la gravelle urinaire simulée et sur ses rapports chez la femme avec l'hystérie, par Brongniart. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 2e série, tome XII, n° 19.) — Coma hystérique, par Fischer. (*Concours méd.* 16 juin.) — Neurypnologie. Traité du sommeil nerveux ou hypnotisme, par James Braid. Traduit de l'anglais par J. Simon. (In-8°, *Paris.*) — Un cas de névrose hypnotique par Dentan. (*Revue méd. Suisse romande*, III, 374, juin.) — Des plus récentes études sur l'hypnotisme, par Raggi. (*Annal. univ. di med. e di chir.*, avril.) — Hystéro-épilepsie avec somnambulisme spontané. Phénomènes hypnotiques anormaux, par Taguet. (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 24 juin.) — Le traitement de l'hystérie, de l'asthénie nerveuse et des névroses fonctionnelles générales analogues, par V. Holst. (2e édition. *Stuttgart.*)

Hystérotomie. — Laparo-hystérotomie sus-vaginale pour fibro-myome utérin, par Mazzuchelli. (*Il Morgagni*, janvier, p. 17.) — Tumeur utérine, hystérotomie, par Thomet. (*Soc. anat.*, 1er déc. 1882.)—Myome kystique de l'utérus. Laparo-hystérotomie. Mort par paralysie cardiaque, par Klotz. (*Wien. med. Woch*, n° 49, 1882.) — Fibro-myome utérin pesant 8 kilogr. Laparo-hystérotomie. Guérison, par Klotz. (*Wien. Med. Woch.*, n° 49, 1882.)

I

Injection. — Des injections intra-péritonéales de sang, par Grenet. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.)

Intestin. — Sur l'épithélium fenêtré des follicules clos de l'intestin, du lapin et de ses stomates temporaires, par J. Renaut. (*Acad. des sciences*, 30 juillet.) — Le cæcum au point de vue pratique et anthropologique, par A. Tarnetki. (*Vratch*, n° 23.) — Un nouveau compresseur de l'intestin, par Gussenbauer. (*Prager Zeits. f. Heilk. Bd* III p. 331.) — Étude de la constipation et de son traitement, par Flasschoen. (*Thèse de Paris*, 14 juin.) — De l'entérite muco-membraneuse, par Izoard. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.)—Contribution à l'étude du catarrhe intestinal à mucosités membraniformes, par Thevenot. (*Union médicale*, 31 juillet.) — De la périty-phlite primitive, par Dautel. (*Thèse de Paris*, 20 juillet.) — De la périty-phlite primitive, par Bucquoy. (*Union médicale*, 1er et 6 mai.) — Typhlite aiguë perforante, par Talamon. (*Progrès méd.*, 16 décembre 1882.) — Perforation intestinale sans lésions des parois abdominales, par Gangolphe. (*Lyon méd.*, 29 juillet.) — Épithélioma de la partie inférieure de l'S iliaque, ayant donné lieu à quelques signes chroniques d'une tumeur péri-utérine, par Butruille et Dutreuil. (*Soc. anat.*, 2 février.) — Retrécissement annulaire de l'intestin, causé par un cancer colloïde de la valvule de Bauhin, par d'Espine et Ferrière. (*Revue méd. Suisse romande*, III, 214, avril.)— Considérations sur les plaies des intestins, par Connétable. (*Thèse de Paris*, 11 juin.) — Du manuel opératoire de la gastro-entérotomie, par A. Woelfler. — Présentation de pièces d'entéretomie avec remarques sur

l'opération, par RIEDEL. — Du traitement des ulcérations syphilitiques du rectum, par E. HALM. — (*Bericht über die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, XII, *Kongress*, 1883.)

Iodoforme. — De quelques applications thérapeutiques de l'iodoforme, par PEREYRA. (*Lo Sperimentale*, mars 1883, p. 251.)

Iris. — Deux cas d'iritis gommeuse, par H. SCHAEFER. (*Berlin. kin. Wock.* n° 27, p. 407 et n° 28, p. 426, 2 et 9 juillet.)—Un cas de corps étranger dans l''iris, par F. KATZAOUROFF. (*Wratch*, n° 25.)

J

Jaborandi. — La pilocarpine, étude physiologique et thérapeutique, par LAVRAND. (*Thèse de Paris*, 5 juillet.)

L

Lacrymales (voies). — Une nouvelle cause de mydriase (cathétérisme du canal nasal), par RAMPOLDI. (*Annal. di ottalmol.*, XI, 6.) — De la dacryocystite chronique et de son traitement par la dilatation forcée du sac lacrymal, par D'ANDRIA. (*Thèse de Paris*, 19 juillet.)

Lait. — Le Kifgr, boisson fermentée, préparée avec le lait de vache, par P. PIASSETZKI. (*Troudy obch. roussk. wratch. w. S. Péterb.*, 1882.)

Langue. — Appendice au traité des maladies de la langue, par GAMBERINI. (*Bullet. delle scienze med.*, p. 22.) — De la langue noire, par RAYER. (*Thèse de Paris*, 2 août.) — Un cas de langue noire, par A. MATHIEU. (*Soc. anat.*, 1er décembre.) — De la glossite parenchymateuse de nature rhumatismale, par BIANCHI. (*Gazz. degl. Ospit.*, p. 250.) — Diagnostic des ulcérations de la langue, par DU PÉRIER. (*Thèse de Paris*, 25 juillet.) — Hygroma de la langue, par GERSSER. (*New-York surg. Soc.* ; *Med. News*, p. 501.)

Larynx. — Etude expérimentale sur les fonctions du muscle thyro-cricoïdien, par MARTEL. (*Arch. de phys.*, p. 582.). — Leçons sur le diagnostic et le traitement des maladies de la poitrine, de la gorge et du nez, par E. FLECHTER-INGALS, de Chicago. (Londres, 1882.) — Etudes sur l'innervation et l'atrophie des muscles du larynx, par B. MANDELSTAMM. (*Sitzungsb. der K. akademie der Wissenschft. Wien.* 1882, p. 83.) — Du rôle de la portion libre de l'épiglotte et des fossettes glosso-épiglottiques, par GUINIER. (*Annales de la Société de médecine d'Anvers*, juin.) — Une anomalie rare du larynx (sac ventriculaire extra-laryngéen), par A. WIEGANDT. (*Med. Wiestnik*, n° 19.) — Paralysie laryngée occasionnée par un anévrisme aortique (3 obs. où ce fut le 1er symptôme qui attira l'attention), par W. PORTER. (*Med. News*, p. 603, 26 mai.) — De la tuberculose du larynx et de son traitement, par P. SCHECH. (*Samml. klin. Vortrage*, n° 230.) — De l'œdème des replis aryténo-épiglottiques surtout dans les maladies chro-

niques du larynx, par GONGUENHEIM. (*Ann. des mal. de l'oreille*, juillet.) — Trois faits d'œdème de la glotte, deux dans le cours d'une phtisie aiguë et un dans celui d'une phtisie chronique, par GONGUENHEIM. (*Ann. des mal. du larynx*, juillet.) — Traitement de la phtisie laryngée, par FLELCHER-INGALS. (*Med. News*, p. 598, 26 mai.) — Guérison des ulcères dans la phtisie laryngée, par JARVIS. (*Ibidem.*) — Un cas d'exulcération de l'épiglotte, par N. LASAREFF. (*Troudy ob. roussk. wratch. w. Moskwié.*) — Œdème aigu de la glotte dans le cours d'une fièvre typhoïde, trachéotomie, mort, par MERCKLEN. (*France médicale*, 16 juin.) — Un cas d'asphyxie par suite d'une périchondrite syphilitique, par A. PAWLOWSKI. (*Troudy obch. roussk. wratc. w. S. Peterb.*, 1882.) — Trois cas de périchondrite du larynx, par E. STIÉPANOFF. (*Méd. Obosrénié*, avril.) — Valeur des papillomes laryngés (post laryngéal) pour le diagnostic de la tuberculose, par MAJOR. (*Med. News*, 2 juin, p. 623.) — Chorée laryngée, par KNIGHT. (*Med. News*, p. 598, 26 mai.) — Transfixion du cartilage aryténoïdien gauche par une arrête, immobilité de la moitié correspondante du larynx, abcès, guérison, par J.-M. MACKENSIE (Baltimore.) *Maryland med. journal*, 1er août 1882.) — Contribution à l'étude du cancer du larynx, par SCHIFFERS. (*Annales de la Société de médecine d'Anvers*, mai.) — Volumineuse tumeur (myxo-sarcome) extirpée du sinus glosso épiglottique, par MORGAN. (*Med. News*, p. 623, 2 juin.)

Lavement. — Des lavements de sang, par MOSLER. (*Deustch. med. Woch*, n° 47, 1882.) — Des lavements salés dans la constipation et le catarrhe du gros intestin, par JAWOWSKI. (*Wien. med. Woch.* n° 10.)

Lèpre. — De la lèpre aux Etats-Unis, par PIFFARD. — Le bacillus de la lèpre, par BELFIELD. (*Journ. of. cut. and ven. diseases*, juillet.)

Lipome. — Du pseudo-lipome sus-claviculaire, du sclérème glycosurique et de l'adénopathie sous-trapézienne, par VERNEUIL. (*Gaz. hebdom.*, nos 47 et 48, 1882.)

Lithotritie. — Appareil simplifié pour l'évacuation des fragments dans la litholapaxie, par BIGELOW. (*Lancet*, 6 janvier.) — Quelques réflexions sur la lithotritie rapide pratiquée suivant la méthode du Dr BIGELOW, par DELEFOSSE. (*Union médicale*, 8-13 mai.)

Locomotion. — Emploi des photographies partielles pour étudier la locomotion de l'homme et des animaux, par MAREY. (*Acad. des Sciences*, 25 juin.)

Lupus. — Exposé historique du traitement du lupus, par BONNEAU. (*Thèse de Paris*, 27 juillet.)

Luxation. — Luxation bilatérale antérieure de la 5e vertèbre cervicale, par COUDRAY. (*Soc. anat.*, 10 novembre 1882.) — Luxation bilatérale incomplète de la 5e vertèbre cervicale sur la 6e avec fracture par arrachement du corps de la 6e, mort, par BOTTEY. (*Soc. anat.*, 1er décembre 1882.) — Luxation de l'humérus suivie de mort après la réduction. Autopsie partielle : arrachement de la grosse tubérosité laissant la moelle osseuse à nu. Embolie graisseuse, par WECK. (*Rev. médic. Suisse romande*, III, 284, mai.) — Luxation radio-carpienne dorsale, par A. IDANOFF. (*Med. Wiestnik*, n° 17.) De la luxation des phalangines en avant, par THORENS. (*Union médicale*, 22 juillet.) — Des luxations des doigts en arrière, par MICHELOT. (*Thèse de Paris*, 20 juin.) — Subluxation iliaque droite chez un nouveau-né, par SÉBILEAU. (*Journ. de médecine de Bordeaux*, 29 avril.)

Lymphatique. — Procédé à mettre en usage pour observer les premières radicules du système lymphatique et pour constater si ces radicules communiquent ou ne communiquent pas avec les capillaires sanguins, par SAPPEY. (*Acad. des Sciences*, 11 juin.) — De l'importance du réseau lymphatique périphérique, par ONIMUS. (*Gaz. hebdomadaire*, n° 37, 1882.) — Des lymphorragies survenant au pourtour de blessures avant la mort, par ADOLF LESSER. (*Viertej. f. gericht Med.*, juillet.) — De l'adénopathie sous-trapézienne, par A. VERNEUIL. (*Gaz. hebd.*, n°s 51 et 52, 1882.) — Note sur le traitement des bubons inguinaux, par W. POKROWSKI. (*Vratch*, n°s 25-27.) — Des épanchements chyliformes des cavités séreuses, par DREYFUS BRISAC. (*Gaz. hebdomad.*, n° 25, 1882.) — Lymphangiomie cutané, par LANGE. (*Med. News*, 19 mai, p. 572.) — Lymphadénome de la base du crâne, par TRÉLAT. (*Gaz. des hôpitaux*, 5 juin.) — Un cas de leucocythémie, par HALLEZ. (*Bulletin médical du Nord*, avril.)

M

Main. — Sarcome de l'auriculaire droit, par LAGRANGE. (*Soc. anat.*, 10 nov. 1882.) — Épithélioma infiltré de la main, foyers épithéliomateux dans la gaine du nerf médian, par DOYEN. (*Soc. anat.*, 13 oct. 1882.) — Sur la rétraction de l'aponévrose palmaire, par ADAMS. (*Lancet*, 6 janvier.)

Mal des montagnes. — Sur le mal des montagnes, par D'ABBADIE. (*Acad. des sciences*, 16 juillet.)

Maladies professionnelles. — Sur les accidents dus à la décompression, par CHABAUD. (*Thèse de Paris*, 20 juin.)

Mamelle. — Squirrhe lardacé du sein, opération ; pleurésie purulente, mort au 2e jour, par PIOQUÉ. (*Soc. anat.*, 10 nov. 1882.) — Ostéome carcinomateux de la mamelle, par S. GROSS. (*Med. News*, 5 mai.) — Traitement du cancer de la mamelle, par NANCREDE. (*Med. News*, 19 mai, p. 563.) — Analyse de trente-neuf cas de tumeurs de la mamelle opérés consécutivement à la Western Infirmary de Glasgow, par PATTERSON. (*Lancet*, 6 janvier.)

Maxillaire. — La constriction permanente des mâchoires de cause dentaire, son traitement, par DUCHATEAU. (*Th. de Paris*, 20 juillet.) — Pseudarthrose de la mâchoire inférieure, par A. KARMILOFF. (*Mediz. Westnik*, n°s 27 et 28.) Épithélioma de la mâchoire inférieure, par VERNEUIL. (*Gaz. des hôpitaux*, 24 juillet.) — Un cas d'épulis, par BERGER. (*Gaz. des hôpitaux*, 2 juin.)

Médecine (histoire). — Contribution des Arabes au progrès des sciences médicales, par BERTHERAND. (*Paris méd.*, n° 17.) — Étude médico-littéraire sur Voltaire, par RATTEL. (*Thèse de Paris*, 26 juillet.) — Essai de philosophie médicale, par PETIT. (*Thèse de Paris*, 13 juin.) — Essai sur l'influence de la musique et son histoire en médecine, par SOULA. (*Thèse de Paris*, 2 août.)

Médecine légale. — Les causes d'erreurs dans les expertises relatives aux attentats à la pudeur, par F. BROUARDEL. (*Annales d'hyg. publ.*, juillet.) — Les institutions médicales de la Finlande, par E. A. HJELF. (*Nordiskt. Med. Arkiv.* n° 2.) — Présomption d'infanticide, mort vraisemblablement naturelle,

par Maschka. (*Viertelj. f. gerichtliche Medicin*, juillet.) — Homicide soupçonné d'une mère et de son enfant par strangulation ou empoisonnement avec combustion consécutive, en réalité mort par combustion accidentelle, par Maschka. (Juillet.) — Nouveau-né ; mort probablement naturelle tenant à l'accouchement lui-même, par Maschka. (*Ibid.*) — Consultation médico-légale dans une affaire d'avortement, par Eug. Lafargue. (*Annales d'hyg. publ.*, juillet.) — Rapport médico-légal sur un cas de morphinomanie, par Motel. (*Ibid.*, X, 22 juillet.)

Médecine militaire. — Sur la pathologique des troupes d'infanterie de marine en Nouvelle-Calédonie, par Cousyn. (*Thèse de Paris*, 24 juillet.) — Quelques lésions traumatiques de l'index gauche observées chez les cavaliers, par R. Nimie. (*Arch. gén. de méd.*, novembre 1882.) — La Croix-Rouge en Allemagne, par F. von Criegern. (Un volume in-8° de 282 p. *Leipzig.*) — Manuel d'instruction pour les infirmiers militaires, par Knorr. (Un volume in-8°, *Berlin.*) — Histoire médicale de la guerre d'occupation de la Bosnie et de l'Herzégovine en 1878, par M. Eudes. (*Arch. de méd. et de pharm. militaires*, tome I, p. 206.) — Rapport sur l'état sanitaire de l'armée italienne, par N. Laveran. (*Ibid*, tome I, p. 192.) — De Tebessa à Khairouan et au Djérid (principales maladies observées à la colonne expéditionnaire du Sud de la Tunisie), par M. Coustan. (*Ibid.*, tome I.) — L'hôpital Victoria au Caire, par Herbert Sieveking. (*Brit. med. journ.*, 16 juin.) — De la prédisposition des soldats (Anglais) vis-à-vis des maladies de l'appareil circulatoire, par M. Cullen. (*Ibid.*, 16 juin.) — Circulaire du département médical militaire prussien concernant la prophylaxie de la tuberculose. (*Arch. de méd. et de pharmacie militaires*, tome II, p. 57.) — Le nouvel uniforme de l'armée russe. (*Archives de méd. et de pharm. milit.*, tome Ier, p. 287.) — Des signes extérieurs de l'aptitude physique du soldat, par Froehlich. (*Der militairarzt*, nos 4-6.) — La chirurgie d'armée d'il ya mille ans, par Froehlich. (*Arch. für klin. Chirurgie*, tome XVIII, p. 862.) Fracture de la première côte par le recul du fusil, par Lindner. (*Deutsche militairärztliche Zeitsch.*, p. 244.) — Les principes de l'alimentation du soldat, par Ulmer. (*Der Militairärzt*, nos 4-7.) — Examen des taches produites par l'eau de lavage d'une arme à feu, par M. Masse. (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, tome II, p. 50. — Explosion d'un obus de siège au camp de Châlons, par M. Chenet. (*Ibid*, tome I, p. 353.) — Accidents dus à l'explosion de capsules de fulminate et les étoupilles, par M. Duprey. (*Ibid.*, tome I, p. 141.)

Méninge. — Des ostéophytes de la dure-mère dans la pachyméningite, par Deligny. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.) — Un cas de méningite cérébro-spinale non épidémique ; par A. Blum. (*Protokol Zasiéd. Kawska. med. obsch.*, n° 2.) — De la méningite tuberculeuse, par J. Lederer. (*Jahrb. f. Kinderhelik.*, Bd, XIX, *Heft.*) — Névrome de la dure-mère chez une fille de 8 ans, par Hüttenbrenner. (*Zeisschr. f. Heilk.* Bd, III, p. 379, 1882.) — Méningite cérébro-spinale chez une fille de 10 ans. Guérison, par Durodié. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 8 avril.) — Un cas de méningite tuberculeuse, par Caspari. (*Corr. Blatt. schweizer Aerzte*, août.) — Méningite tuberculeuse, par Mackenzie Booth. (*Edinb. med. Journ.*, février.)

Menstruation. — Menstruation, ovulation, fécondation, par Gallard. (*Tribune médicale*, 17 juin.) — Troubles oculaires en relation avec la menstruation normale, par M. Landesberg. (*Centralb. f. prakt. Angenheilk*, mai.) — Érysipèle menstruel, par Godot. (*Thèse de Paris*, 26 juillet.) — Emploi du manganèse dans le traitement de l'aménorrhée, par Sydney Ringer. (*Lancet*, 6 janvier.)

Moelle. — Les vaisseaux de la moelle chez l'homme, par A. ADAMKIEWICZ. (*Sitzungsb. der K. Akad. der Wissenschaft Wien.*, 1882, p. 101.) — Étude expérimentale des lésions de la moelle épinière, déterminées par l'hémisection de cet organe, par HOMÈN. (*Acad. des sciences*, 4 juin.) — Des anomalies et des formes frustes de la sclérose en plaques disséminées, par BOUILLI. (*Thèse de Paris*, 27 juin.) — Des lésions de l'orifice mitral chez les ataxiques, par ALBESPY. (*Thèse de Paris*, 3 août.) — Des accidents laryngés dans le tabes dorsal, par DREYFUS-BRISAC. (*Gazette hebdomadaire*, n° 36, 1882.) — Note sur un trouble trophique de la peau observé chez les tabétiques (état ichthyosique), par BALLET, (*Progrès médical*, mai.) — Ataxie locomotrice, par HARDY. (*Gaz. des hôpitaux*, 19 juin.) — Étude sur le tabes dorsal spasmodique, par JUBINEAU. (*Thèse de Paris*, 4 août.) — Faits d'ataxie avec troubles psychiques et parésie des bulbes oculaires, par WESTPHAL. *Berlin. klin. Woch.*, 4 juin.) — Dystrophie des ongles dans l'ataxie locomotrice, par PRIOLEAU. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 8 juillet.) — Chute de l'ongle des gros orteils chez un ataxique, par A. JOFFROY. (*Arch. de physiol.*, 1882.) — Note sur un cas de mal perforant du pied accompagnant l'ataxie locomotrice, par MORER. (*Gaz. hebdomadaire*, n° 30, 1882.) — L'ataxie locomotrice est-elle d'origine syphilitique ? Réfutation basée sur la non-spécificité de l'atrophie tabétique des nerfs optiques, par CH. ABADIE. (*Gaz hebd.*, n° 48, 1882.) — Myélite cervicale avec tremblement paralytique, par CARDARELLI. (*Riv. clin. e terap.*, n° 4.) — L'hémorragie et la commotion spinales. Revue générale, par VANNI. (*Le Sperimentale*, février, p. 1.) — Sciatique double chez une cancéreuse. Parchyméningite cervicale, par CHARCOT. (*Progrès médical*, 5-12 mai.) — Gliome de la moelle chez un jeune homme de 26 ans, simulant d'abord un mal de Pott cervical, par MARCHAND. (*Berlin. klin. Woch.*, 25 juin.)

Monstre. — Obs. d'hémimélie bithoracique, par DRON. (*Lyon médical*, p. 460, 5 août.) — Sur la viabilité des embryons monstrueux de l'espèce de la poule, par DARESTE. (*Acad. des sciences*, 4 juin.) — Sur l'interprétation des monstres multiples. Contribution à la théorie de la radiation, par A. RAUBER. *Arch. f. pathol. Anat. u. Phys.* Bd., XCI, *Heft*, 3, p. 364.) — De l'anencéphalcie, par LAULAIGNE. (*Thèse de Paris*, 14 juin.) — Deux faits de monstruosité des premiers temps de la grossesse (hémicéphale de 8 semaines et hernie ombilicale de 11 semaines), par DORHN. (*Berlin. klin. Woch.*, 4 juin.) — Hermaphrodite, par STEIMANN. (*Deutche med. Woch.*, n° 50, 1882.) — Contribution à l'étude des monstres doubles. Des monstres du genre janiceps, par M. A. MAYOR. (*Arch. de Physiol.*, 1882.)

Mort. — Traité des signes de la mort et des moyens de prévenir les inhumations prématurées, par E. BOUCHUT. (3e édit. *Paris.*)

Mortalité. — Sur les causes de la mortalité des nourrissons, par OLIVE. (*Thèse de Paris*, 26 juillet.) — Le récent abaissement du chiffre de la mortalité anglaise, et son effet sur la durée de la vie, par NOEL A. HUMPHREYS. (*Sanitary Record*, n° 308, p. 493.)

Muscle. — Étude sur la physiologie des muscles, par GRUBERT. (*Inaug. Diss. Dospat.*) — Sur la physiologie du tissu musculaire lisse, par CHIAPARELLI. (*Arch. ital. de biol.*, II, n° 3.) — Recherches sur la courbe de secousse musculaire des différentes maladies du système névro-musculaire, par M. MENDELSSOHN. (*Acad. des sciences*, 9 juillet.) — Contribution à la consistance de l'adaptation fonctionnelle des muscles striés, par H. STASSER. (*Stuttgart.*) — Contribution à la physiologie générale des nerfs et des muscles. (Secousse d'ouverture des muscles altérés), par W. BIEDERMAN. (*Sit-*

sungsb, der Kaiserl. Akad. d. Wiss. Wien., 1882, p. 146.) — Contribution à la physiologie générale des nerfs et des muscles. (Excitation des nerfs par le courant nerveux), par Ewald Hering. (*Ibid.*) — Variation du tétanos secondaire avec la fréquence des excitations, par K. Schœnlein. (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1882, p. 347). — A propos de la nature de la secousse de début, par K. Schœnlein. (*Ibid.*, p. 357) — Contractions rythmiques provoquées dans les muscles striés, par l'excitant tétanisant, par Schœnlein. (*Ibid.*, 369.) — De la myosite lombaire interstitielle à marche rapide, par Cattani. (*Gaz. degli ospit.*, p. 197 et suiv.) — Sur la forme type de l'atrophie musculaire progressive, par Rudolf Gunther. (*Berlin. klin. Woch.*, 14 et 21 mai.) — Atrophie musculaire progressive et amyotrophie spinale, par Éloy. (*Union médicale*, 5 mai.) — De l'atrophie musculaire progressive, par Vulpian. (*Gaz. des hôpit.*, 26 avril.)

N

Nécrose. — Nécrose phosphorée des maxillaires supérieurs s'étant propagée à la base du crâne. Méningite. Mort. Autopsie par de Brun. (*France médicale*, 29 janvier.)

Nerf. — Recherches anatomiques sur l'anastomose du nerf musculo-cutané avec le nerf médian, par Testut. (*Journal de l'anat. et phys.*, XIX, n° 1.) — Terminaison des nerfs dans les muscles striés par Trinchèse (*Arch. ital. de Biol.*, II, n° 3.) — Sur l'extension des centres nerveux vasculaires, par Lander. (*Arch. für Anatomie u. Physiologie*, 1882, p. 422.) — Sur les corpuscules du tact et quelques autres terminaisons nerveuses, par W. Wolff. (*Arch. für Anatomie und Physiologie*, p. 128.) — Recherches sur les centres nerveux amyéliniques, par J. Renaut. (*Archiv. de Physiol*, 1882.) — Terminaisons nerveuses dans les muscles, par Marchi, (*Riv. sper. di freniatria*. VIII, 4.) — De la névroglie par Ranvier. (*Archiv. de Physiol*, février.) — Note sur l'innervation collatérale à propos d'une résection du nerf médian, par Richelot. (*Union médicale*, 27 mai.) — Altérations nerveuses dans certaines gangrènes et dans la lèpre. (*Rectification*), par Déjerine et Leloir, (*Arch. de Physiol.*, 1882.) — Sur les nerfs modificateurs du membre inférieur par Dastre et Morat. (*Acad. des Sciences*, 30 juillet.) — Études expérimentales sur les fonctions des nerfs phréniques par A. Hénocque et Éloy. (*Gaz. hebdomad.* 4e 39 1882.) — Électrisation du sympathique cervical pour la céphalalgie nerveuse et l'hémicranie par Gasparini. (*Gaz. degli ospitali*, 30 mai.) — Sur un cas de troubles vasomoteurs dans la névralgie, par A. Eulneburg. (*Berlin. klin. Woch.*, 21 mai.) — Sur les troubles trophiques des ongles dans quelques maladies des centres nerveux, par Militchevitch. (*Thèse de Paris*, 21 juin.) — De la neurasthésie cérébro-spinale ; épuisement nerveux par Melotti. (*Annali Universali*, mai.) — Extirpation du ganglion de Meckel pour la guérison de la névralgie du trijumeau, par Vanderveer. (*Med. News*, page 672, 9 juin.) — Un cas d'élongation des nerfs sciatiques, par Douchnowski. (*Vratch. Wiédom.*, n° 23.)

Nez. — Asymétrie des cavités nasales sans déviation de la cloison, par Harrison Allen. (*Med. News*, page 605, 26 mai.) — Recherches expérimentales sur la structure de la membrane olfactive par Holmfeld. (*Nordiskt Med. Arkiv*, n° 3.) — Les déviations de la cloison. — Difficultés qu'elles apportent au cathétérisme de la trompe d'Eustache, par Lœwenberg. (*Progrès médical*, 5-12 mai.)

— Des phénomènes réflexes dus à des maladies du nez, par L. Elsberg. (*Med. News*, p. 604, 26 mai.)—Développement des kystes des sinus du nez, par G. Scheef. (*Allgem. Wien. Med. Zeitung*, 8.)—Ozène syphilitique traitée par la méthode de Rouge, par Lucas. (*Lancet*, 20 janvier.) — Résultats du traitement des fibromes naso-pharyngiens ; plusieurs guérisons ; relevé de 75 opérations par différents chirurgiens, par P. Lincoln. (*Med. News*, 26 mai, p. 606.) — Quelques cas de polypes naso-pharyngiens, par Baber. (*Lancet*, 27 janvier.) — Destruction des polypes du nez par l'acide chromique, par Donaldson. (*Med. News*, p. 597, 26 mai.)— Des polypes fibro- muqueux de la cavité naso-pharyngienne, par Nigot. (*Thèse de Paris*, 21 juin.)— Abcès du sinus frontal, guérison, par Notta. (*Recueil d'ophtalmologie*, n° 3, p. 160.) — Catarrhe nasal chez les nouveau-nés. Son influence sur la respiration et la nutrition, par Brandeis. (*Amer. journ. of obstetrics*, janv. 1882.)— Des sarcomes des fosses nasales, par Delaux. (*Thèse de Paris*, 1er août.)—Contribution à la chirurgie du nez, par Hack. (*Wien. med. Woch.*, n° 49. 1882.) — Résection partielle de la cloison des fosses nasales dans des cas de déviation très prononcée, par Hartmann. (*Deutsche med. Woch.*, n° 51, 1882.)

Nouveau-Nés. — Sur une variété de tumeur du sterno-mastoïdien dans les accouchements par le siège chez les nouveau-nés, par Le Breton. (*Thèse de Paris*, 28 juin.)— De la péritonite puerpérale chez les nouveau-nés, par M. Vichinsky. (*Thèse de Paris*, 1er août.)

Nutrition.—Du processus nutritif chez cinq enfants de 3 à 13 ans, par Camerer. (*Zeitsch. f. Biol.*, Bd., XVIII, p. 220, 1882.) — Du processus nutritif chez des enfants de 11 à 21 ans, par le Dr Sophie Hasse. (*Ibid.*, p. 553.)

O

Obésité. — L'obésité et son traitement, par Ebstein, traduit de l'allemand sur la 4e édit. (In-8°, Paris.)

Obstétrique. — Enseignement théologique et quelques interventions obstétricales, par L. Poisson. (*Journal de médecine de l'Ouest*, janvier.)

Occlusion intestinale. — L'occlusion intestinale, par Vandamme. (*Thèse de Paris*, 20 juillet.) — Des pseudo-étranglements de l'intestin. Iléus traumatique, par Mortreuil. (*Thèse de Paris*, 23 juillet.) — Étranglement intestinal par une bride due à une ancienne pelvi-péritonite, par G. Thibierge. (*Soc. anat.*, 2 fév.) — De l'invagination intestinale provoquée par les tumeurs de l'intestin et en particulier par le lipome de l'intestin, par Clos. (*Thèse de Paris*, 19 juillet.) — Occlusion intestinale par diverticule. Laparotomie, anus artificiel mort, par Gillette. (*Union médicale*, 10 juillet.)— Occlusion intestinale par volvulus de l'S iliaque, laparotomie dans la région inguinale gauche; impossibilité de détruire le volvulus ; établissement d'un anus artificiel ; mort brusque le 14e jour (service de M. Polaillon), par Gomot. (*France médicale*, 20 janvier.)

Œil. — Le développement de l'œil, par M. Duval. (*Rev. scientif.*, 12 mai.) — Observation de la chambre postérieure de l'œil à un fort grossissement, par Schulten. (*Arch. f. Anat. u. Phys.* p. 285, 1882.) — Les vingt points

cardinaux de l'œil humain, par L. Matthiessen. (*Klin. monatsb. f. Augenh*, mai 1882.) — Recherches sur la marche des liquides dans l'œil, au moyen d'injections sous-cutanées de fluorescine, par Ulrich. (*Arch. f. Augenheilk.*, XII, 2.) — Préparation de l'œil pour l'examen microscopique, par Howard Bendall. (*Ophtalm. Review*, mars.) — Contribution à la dioptrique et à l'ophtalmoscopie de l'œil des poissons et des amphibiens, par Hirschberg. (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1882, p. 493.) — Sur le grossissement des appareils dioptriques, par Adrien Guébhard. (*Annales d'oculistique*, mai-juin.) — Le kératoscope de Placido et l'optomètre de Seigel, par von Hippel. (*Berlin. khin. Woch.*, 18 juin.) — Méthodes pour conserver et dessiner les préparations ophtalmologiques, par P. Smith. (*Opht. Review*, mars.) — Sur l'absorption des rayons ultra-violets par les milieux de l'œil et par quelques autres substances, par Soret. (*Acad. des sciences*, 27 août.) — Echelles optométriques et chromatiques, pour mesurer l'acuité de la vision, les limites du champ visuel et la faculté chromatique, par Galezowski. (In-8°, Paris.) — Note sur l'ophtalmoscope, par Galezowski. (*Bulletin Soc. chir.*, p. 433.) — Du pouvoir amplifiant des instruments d'optique, par Monoyer. (*Acad. des sciences*, 18 juin.) — De l'épreuve de la vue chez les marins, par V. Virenchek. (*Nordiskt med. Arkiv.*, XIV, 4.) — De la lumière et de la chaleur considérées comme causes des maladies des yeux chez les verriers principalement, par Lefranc. (*Thèse de Paris*, 7 juin.) — Rapport sur les services oculistiques pendant l'année 1882, dans l'hospice de la Charité, par Peschel. (In-8°, *Turin.*) — Diagnostic des maladies du sang par l'ophtalmoscope, par Jæger. (*Wien. med. Woch*, n° 9.) — Des maladies de l'appareil de la vision, par Minkiéwicz (de Tiflis). (*Gazeta lekarska*, n°s 45, 47, 48, 49, 1882.) — Les affections oculaires chez les gens de la campagne, par G. Martin. (*Paris*, 1882.) — De la puissance optique des verres coniques dans le kératocône et l'astigmatisme irrégulier et de leur emploi comme lunettes, par E. Raehlmann. (*Klin, monatsbl. für Augenheilk.*, mars 1882.) — Contribution à l'étude de l'albinisme, par G. Mayerhausen. (*Klin. Monat. f. Augenh.*, juin 1882.) — Sur la migraine ophtalmique, par Raullet. (*Thèse de Paris*, 27 juin.) — Sur les altérations de l'œil dans la maladie de Bright, par Denissenko. (*Medicinsky Westnixe* 1882-1883.) — Sur l'amaurose consécutive au traumatisme de la région préorbitaire, par Bernède. (*Thèse de Paris*, 5 juillet.) — Contribution à l'étiologie de l'hydrophtalmie, par G. Mayerhausen. (*Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, août 1882.) — Contribution à l'étude des troubles oculaires consécutifs aux traumatismes crâniens, par G. Mayerhausen. (*Centralb. für prakt. Augenheilk.*, février 1882.)—Mixo-fibrome du nerf optique. (Considérations générales sur les tumeurs du nerf optique) par Veron. (*Recueil d'ophtalmologie*, n°1, p. 32.)—De l'atrophie axiale du nerf optique observée chez plusieurs membres d'une même famille, par de Keersmaecker. (*Recueil d'ophtalmologie*, n° 4, p. 193.) — Quelques remarques sur les papillomes de l'œil, par Wicherkiewicz. (*Centralb. für prakt. Augenheilk.*, janvier 1882.) — Parcelle de fer ayant séjourné dix ans dans l'humeur aqueuse. Fragment de capsule implanté pendant sept ans dans l'iris. Parcelle de fer implantée pendant trois ans dans l'iris, par M. Landesberg. (*Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, septembre 1882.) — Plaie par arme à feu de l'œil droit, atrophie du nerf optique avec conservation du bulbe, amaurose absolue, par A. Vossius. (*Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, juillet.) — Un cas d'amblyopie très intense, d'origine toxique, sans scotome central, terminée par guérison absolue, par A. Vossius. (*Ibid.*) — Névrite double, consécutive à un érysipèle de la face et du cuir chevelu, par A. Vossins. (*Ibid.*) — Néoformations cicatricielles sur la papille et la rétine, par E. Berger. (*Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, août 1882.) — Atrophie pigmentaire unilatérale de la pa-

pille, par C. Rumschewitch. (*Ibid.*). — Tumeur particulière développée sur un cil ayant pénétré dans la chambre antérieure, par W. C. Rockliffe. (*Opht. Soc. of gr. Britain and Ireland*, 11 janvier.) — Une nouvelle méthode pour déterminer la relation entre la convergence et l'accommodation, par D. Maddox. (*Opht. Soc. of gr. Britain and Ireland*, 4 janvier.) — Spasme aigu de l'accommodation par névralgie du trijumeau, par Pereyra. (*Bolletino d'oculistica*. V, 7.) — Paralysie du moteur oculaire commun, par Picot. (*Gaz. des Sc. méd. de Bordeaux*, 22 avril.) — Paralysie des mouvements associés des yeux, par Parinaud. (*Archives de nevrologie*, vol. V, n° 14, p. 145.) — Contribution aux localisations cérébrales. Strabisme conjugué paralytique par tuberculose du noyau de la 6e paire des nerfs crâniens du côté droit, par de Vincentiis. (*Rivista clinica*.) — Etiologie de l'insuffisance des muscles droits internes et externes des yeux, par Comte-Lagauterie. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.) — Des ophtalmies contagieuses au point de vue des opérations de recrutement. Réponse à Jacobson, par Passauer. (*Berlin klin. Woch.*, 30 juillet et 6 août.) — De la conjonctivite provoquée par l'infusion de jéquirity, par Adamuk. (*Dniéwnik kasansk, Obschiéstwa wratch.*, n° 9.)— Une question sur l'emploi du jéquirity, dans le traitement des granulations, par Gras Fortuny. (*La oftalmologia practica*, mars.) — Le jéquirity et son emploi en ophtalmologie, par G. Haltenhoff. (*Revue méd. Suisse romande*, III, 431, juillet.) — L'ophtalmie du jéquirity, (nouvelle maladie infectieuse), par Sattler. (*Wien. med. Woch.* n° 17.) — Pathologie et étiologie du xérosis épithélial de la conjontive et de l'héméralopie idiopathique, par Kuschbert et Neisser. (*Breslauer ärztliche Zeitschrift*, n° 4.) — Jéquirity, par Scellingo. (*Bollettino d'oculistica*, V. 9.) — Le jéquirity dans les cas de pannus invétéré, par Gruening. (*New-York med. Journal*, 10 février.) — Le jéquirity, par Simi, Paggi, Moyne, Ponti. (*Bollet. d'oculistica*, V, 6, 7, 8 et 9.) — Jéquirity, par Mazza. (*Annali di ottalmologia*, XI, 6.) — L'atropine dans les anomalies de la réfraction, par A. Critchett. (*British med. journal*, décembre 1882.) — Deux cas de cysticerques de l'œil, par V. Kamocki (de Varsovie), (*Gazeta lekarska*, n° 29, 1882.)

Œsophage. — Sur les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage et leur traitement, par Frey. (*Thèse de Paris*, 20 juillet.) — Du rétrécissement primitif de l'œsophage et de son traitement, par Debove. (*Union médicale*, 28 juin.). — Tuberculose consécutive au rétrécissement cancéreux de l'œsophage, (inanitiation), par Pouhaire. (*Thèse de Paris*, 14 juin.) — Un cas d'œsophagotomie, par N. Monastyrski. (*Troudy obch. roussk. wratch. w. S.-Peterb.*, 1882.)

Œuf. — Sur les cellules du follicule de l'œuf et sur la nature de la sexualité, par Sabatier. (*Acad. des sciences*, 18 juin.)

Orbite. — Tumeur pulsatile de l'orbite, ligature de l'artère carotide primitive, guérison par Weiss. (*Soc. de méd. de Nancy*, 1881-82.)

Oreille. — Innervation du muscle interne du marteau (physiologie et embryologie), par Mathias Duval. (*Soc. de biol.*, 21 oct., 1882.) — Maladies de l'oreille chez l'enfant, par de Trœlsch (traduit en anglais), par J. Orne Green. (*New-York*, 1882.) — Paralysie de l'acoustique et du trijumeau, parésie du facial, carie du rocher, par Berger. (*Recueil d'ophtalmologie*, n° 1, p. 25.) — 100 Schémas pour dessiner les lésions de l'oreille, par Burckhardt-Merian. (*Bâle*.) — Des audiomètres, par Baratoux. (*Revue mens. de laryn.*, 8, 1882.) — La raréfaction de l'air dans la caisse du tympan et sa condensation, par R. C. Brandeis. (*Transact. amer. otol. Society*, 1882,) — Des accumulations épidermiques dans le conduit auditif externe, par Blake.

(*Boston. med and surg. journ.*, p. 419.) — Aspergillus dans l'oreille humaine, par D.-N. Rankin. (*Pittsburgh. med. journal*, avril 1882.) — La paralysie faciale dans ses rapports avec les affections de l'oreille, par Samuel Sureton. (*Quart. j. of med. and surg.*, janv., 1882.) — De l'otite labyrinthique infantite de Voltolini, par Gustav Brunner. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, mai.) — Otite produisant des complications cérébrales (abcès, méningite, etc.), par Dalby. (*Am. med. journ.*, p. 960, mai.) — Otite moyenne suppurée. Mort le 4e jour par propagation de la maladie au cerveau, par C. S. Mervil. (*Trans. amer. soc.*, 1882.) — Otite interne. Suppuration des cellules mastoïdiennes. Trépanation, par Desprès. (*Gaz. des hôp.*, 46, 1882.) — Suppuration chronique de l'oreille moyenne et ses complications, par L. Stacke. (*Thèse, Rinteln*, 1882.) — Traitement rationnel de l'otite moyenne suppurée, par S. Pollack. (*Saint-Louis med. and surg. journal*, mai 1882.) — Traitement mécanique des suppurations de la caisse, par H. N. Spencer. (*Amer Journ. of Otology*, IV, 3.) — Appareil pour l'évacuation du pus caséeux ou de cholestéatomes occupant des parties cariées, sinueuses difficilement accessibles de l'oreille moyenne et du conduit auditif, par Weber-Liel. (*Monatschr. für ohrenh.*, 7, 1882.) — Emploi du sulfure de calcium dans les maladies suppurées et catarrhales de l'oreille, par A. Rupp. (*American journal of otology*, juillet 1882.) — Nouvelles observations sur la valeur du salicylate de chinoline dans l'otorrhée, par C. J. Blake. (*Amer. journ. of otology*, octobre 1882.) — Traitement de l'otite moyenne suppurée au presbyterion hôpital de Philadelphie), par J. A. Downes. (*Amer. journ. of otology*, oct., 1882.) — Mélange d'acide borique et de poudre de calendula officinalis. Le tympan artificiel de Delstanche, par Burckhardt-Merian. (*Cor. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 15 juin.) — Poudre d'acide borique dans l'otorrhée chronique, par C. S. Turnbull. (*Transact. de la Soc. méd. de Pensylvanie*, 1882.) — Perforation et cicatrices du tympan, leur traitement, par Baratoux. (*Rev. mens. de laryng., etc.*, 11, 1882.) — Otalgie réflexe par irritation dentaire, par D. B. Delavan. (*Amer. journ. of otology*, juillet 1882.)

Orthopédie. — Notice sur les malades traités à l'hospice orthopédique de la Suisse romande, par H. Martin. (*Rev. médic. Suisse romande*, III, 297, juin.)

Os. — Sur la structure fine du tissu osseux normal, par Brosicke. (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1882, p. 429.) — Six cas d'ostéomyélite granulo-purulente traités avec succès par l'amputation avec évidement de la moelle osseuse et pansement du canal médullaire avec l'iodoforme, par A. Stoll. (*Medizinsk. Wiést.* nos 23-25.) — De l'ostéomyélite spontanée, considérée dans son étiologie et sa pathologie, par Thellier. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.) — De l'ostéopériostite tuberculeuse chronique ou carie des os par Kiener et Poulet. (*Arch. de phys.*, février.) — Ostéite primitive du fémur, tumeur blanche secondaire du genou, guérie par ankylose angulaire redressée par ostéoclasie dans le foyer même de l'ostéite, par V. Robin. (*Lyon méd.*, 13 mai.) — Une observation d'ostéite tuberculeuse. (Examen histologique), par Assaky. (*France médicale*, 28 janvier.) — Carie de l'épine de l'omoplate, par Courtin. (*Thèse de Paris*, 27 juillet.) — Enchondrome malin de l'omoplate. Ablation. Récidive humérale au niveau d'un point d'implantation secondaire. Mort. Par Blum. (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1882.) — Sarcome de l'omoplate, opération, récidive, généralisation cancéreuse, par Ladroitte. (*Soc. anat.*, décembre 1882.) — Deux ostéotomies pour genu valgum, suivies de guérison complète, par Biondi. (*Il Morgagni*, mars.) — Ostéotomie fémorale par cal difforme chez un enfant de 11 ans, par F. Borel. (*Revue médicale Suisse romande*, III, 369, juin.)

Ovaire. — Tumeurs ovariques, par GALLARD. (*Gaz. médic. de Paris*, 12 mai.) — Péritonite aiguë consécutive, à une ovarite suppurée, par CHEVALIER. (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1er juillet.) — Kyste tubo-ovarien gauche. Tumeur kystique de l'ovaire droit. Double ovariotomie. Guérison, par KLOTS. (*Wien. med. Woch.* n° 48, 1882.) — Extirpation d'un kyste dermoïde de l'ovaire, par GUSSEROW. (*Berlin. klin. Woch.*,) 6 août.) — Kyste de l'ovaire gauche, multiloculaire, ovariotomie. Guérison, par TERRIER. (*Union médicale*, 28 juin.) — Carcinome des deux ovaires, ovariotomie double, résection vésicale et intestinale. Guérison, par SCHUSTLER. (*Wien. med. Woch.*, n° 2.) — Ovariotomie double et hystérotomie. Guérison, mort 36 jours après, par PACI. (*Lo sperimentale*, mars, p. 268.)

Oxygène. — De l'oxygène appliqué au traitement de l'asphyxie et de certains empoisonnements, par LOYSEL. (*Thèse de Paris*, 12 juillet.) — Étude sur l'eau oxygénée, par BARBOLAIN. (*Thèse de Paris*, 12 juillet.)

P

Palais. — Adhérences du voile du palais au pharynx, par A.-H. SMITH. (*Med. News*, 2 juin, p. 624.) — Des épithéliomes glandulaires enkystés du voile du palais, par FONNEGRA. (*Thèse de Paris*, 23 juin.)

Pancréas. — Cancer du pancréas accompagné de phlegmatia alba dolens, par LEONARD CANE. (*Brit. med. Journ.*, février.) — Hémorragie du pancréas, par FARGE. (*Bulletin de la Soc. de méd. d'Angers*, 1882.)

Pansement. — Quelques cas de chirurgie conservatrice à l'hospice maritime de Brest, par DU MOUZA. (*Thèse de Paris*, 4 août.) — Des pansements antiseptiques et de leur application en chirurgie d'armée de terre et de mer, par DESMOULINS. (*Thèse de Paris*, 18 juillet.) — Guide technique pour les pansements antiseptiques et les pansements rares, par G. NEUBER. (*Kiel.*) — Des pansements antiseptiques, par BERGMANN. (*Deutsche med. Woch.*, n° 42, 1882.)

Paralysie. — Remarques cliniques sur la paralysie faciale double, par BRISTOWE. (*The Lancet*, 6 janvier.) — Paralysie du dentelé chez une fillette de dix ans, à la suite d'une chute sur l'épaule, par O. WYSS. (*Corr. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 mai.) — Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur un cas de paralysie spinale de l'enfance, avec autopsie au vingt-sixième jour de la maladie, par DAMASCHINO. (*Union médicale*, 3 juin.) — Paralysie spinale infantile, par Me BENOIT. (*Thèse de Paris*, 1er août.) — Cas de paralysie pseudo-hypertrophique, par N. WEISS. (*Wien. med. Woch.*, n° 20, 1883.) — De la paralysie pseudo-hypertrophique, par HAMON. (*Thèse de Paris*, 26 juillet.) — Sur quelques points de la paralysie générale, par GRÉGOIRE. (*Thèse de Paris*, 2 août.)

Parotide. — Des parotidites dans les maladies graves, en particulier dans les suites de couches, par CURÉ. (*Thèse de Paris*, 14 juin.) — Chondrome parotidien, par RICHET. (*Gazette des hôpit.*, 19 avril.)

Paupière. — Des nerfs des paupières chez l'homme, par F. VON MISES. (*Sitzungsb. der K. Akad. der Wissenschft. Wien* 1882, p. 172.) — Blépharoplastie pour la restauration simultanée de la paupière supérieure et infé-

rieur par MAZZONI (*Boll. de Real Acad. di Roma* 1882.) — Sarcome de la paupière par EPERON. (*Arch. d'ophtal.*, mai.) — Tumeur érectile de la paupière chez un petit enfant, par RICHET. (*Recueil d'ophtalmologie*, n° 1, p. 12.) — Contribution à l'étude de la pathologie et de la thérapeutique des affections du bord ciliaire, en particulier, du trichiasis et du distichiasis, etc., par ISAAC TAMASCHEF. (*Centralbl. f. praktische Augenheilk.* 1882.) — Du lagophtalmus paralytique et de son traitement, par la tarsorraphie centrale, par OLIVIER. (*Thèse de Paris*, 1er août.) — Chancre de la paupière supérieure, par J.-E. ADAMS. (*Ophtal. Society of great Britain and Ireland*, 14 décembre 1882.) — Un cas d'éléphantiasis congénital des paupières et de la région temporale, par GROSS. (*Mémoires de la Société de médecine de Nancy*, 1881-82, p. 13.) — Épithéliome papilliforme de la paupière supérieure. Anaplastie, par le procédé Bontinelli, par HALTENHOFF. (*Rev. méd., Suisse romande*, III, 212, avril.)

Peau. — Étiologie et pathogénie des maladies cutanées, par DE AMICIS. (*Riv. clin. e terap.*, fév.) — Notes sur la leucodermie (observation relative à une négresse.) *Journ. of cut. and ven. diseases*, juin, p. 274.) — Lésions eczématiformes et pemphigoïdes de l'épiderme des mains et des pieds symptomatiques de troubles trophiques consécutifs à une dermatite exfoliatrice probable, par BARTHÉLEMY. (*Ann. de syph. et de dermat.*, mars, p. 151.) — De l'emploi du naphtol dans quelques affections cutanées, par SOMBRET. (*Thèse de Paris*, 25 juillet.)

Pénis. — Du cancer du pénis et de son traitement par l'amputation de cet organe au moyen de l'écraseur de Chassaignac, par ROCHÉ (*Thèse de Lille*, 27 juin.)

Pellagre. — Les réflexes tendineux chez les pellagreux, par RAGGI et ALPAGO-NOVELLO. (*Riv. clin. di Bol.*, avril et mai.) — Troubles spineux chez les fous pellagreux, par TOMINI. (*Riv. sper. di fren. e di med. leg.*, fasc. 1.)

Pemphigus. — Du pemphigus chez les hystériques, par FRANCESCHI. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.)

Péricardite. — Symphyse avec ossification du péricarde, par LUC. (*Société anatomique*, 30 juillet.) — Sur deux cas de péricardite hémorrhagique, par MENDIONDO. (*Thèse de Paris*, 28 juin.) — Péricardite avec épanchement, paracentèse du péricarde; guérison, par CLIFFORD ALLBUTT. (*Lancet*, 27 janvier.)

Périnée. — Rigidité du muscle anal comme cause de déchirure du périnée pendant le travail, par CARTER. (*Med. News*, 21 juillet.) — Observation de périnéorrhaphie dans un cas de déchirure totale du périnée, par PRUVOST. (*France médicale*, 25 janvier.)

Périoste. — De la périostite albumineuse ou exsudatrice, par CATUFFE. (*Thèse de Paris*, 11 juin.) — Périostite. Ostéomyélite. Amputation. Guérison, par MAURER. (*Deutsche med. Woch.*, n° 51, 1882.)

Péritoine. — Du mésentère, par NOTTA. (*Union médicale*, 1er mai.) — Des difficultés de diagnostic de la péritonite tuberculeuse, par JARRIGE. (*Thèse de Paris*, 3 août.) — Péritonite sarcomateuse primitive, suraiguë, par E. GAVELER. (*France médicale*, 31 mars.)

Pharmacologie. — De la teinture d'iode, par P. VIGIER. (*Gaz. hebdom.*, n° 48, 1882.) — De la réduction du chlorate de potasse, dans l'organisme, par GAEHTGENS. ((*Berlin. klin. Woch.*, 18 juin.) — Emploi clinique de la con-

vallaria maïalis, par Bruen. (*Med. News*, 19 mai, p. 570.) — La convallaria maïalis à Lille et à Bordeaux, par Talamon. (*Union médicale*, 8 mai.) — Sur la convallaria maïalis, par Lavergne. (*Thèse de Paris*, 24 juillet.) — Étude expérimentale sur l'action physiologique de la saponine, par Lhomme. (*Thèse de Paris*, 29 juin.) — De la globularine et de la globularétine. Composition chimique et propriétés chimiques. Préparation. Action physiologique et thérapeutique, par E. Neckel. (*Gaz. hebdom.*, nos 25 et 26.) — De l'action antifébrile de la résorcine et de ses isomères, par Victor Surbeck. (*Thèse inaugurale, Berne.*) — Pharmacologie du muguet, par J.-L. Prevost. (*Revue méd. Suisse romande*, III, 278, mai.) — Effets toxiques du *senecio camencida* ou *yerba del perro* par Guillonet. (*Thèse de Paris*, 1er août.) — Recherches sur la quassine, sa préparation sous forme amorphe et cristallisée, par Adrian et Moreaux. (In-8°, *Paris.*) — L'acide pyrogallique (étude physiologique et chimique), par Forest. (*Thèse de Paris*, 4 juillet.) — Sur l'action physiologique de la paraldèhyde et contribution à l'étude du chloral hydraté, par Cervello. (*Arch. ital. de biol.*, II, n° 3.)

Pharynx. — Parésie des muscles constricteurs du pharynx simulant un rétrécissement spasmodique de l'œsophage, par Bosworth. (*Med. News*, p. 601, 26 mai et *Arch. of laryng.*, IV, 3.)

Pied. — Enfant ayant plusieurs orteils gigantesques (le gros orteil à lui seul est aussi gros que tout l'autre pied, par Roser. (*Berlin. klin. Woch.*, 4 juin.) — Sarcome de la plante du pied, par Jardet. (*Soc. anat.*, 13 oct. 1882.)

Placenta. — Sur quelques points de la structure du placenta des lapins, par Laulanié. (*Acad. des sciences*, 28 mai.) — De l'adhérence du placenta et des membranes de l'œuf, par Wolczynski. (*Centralb. f. Gynæk.*, n° 22 1882.) — Traitement du placenta prœvia, par Hermann Jungbluth. (*Sammml. klin. Vorträge*, n° 235.)

Plaies. — Sur la localisation des virus dans les plaies et sur leur mode de dissémination dans l'organisme, par G. Colin. (*Acad. des sciences*, 4 juin.) — Plaies déterminées par les peignes de filature, par Guermonprez. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 8 juillet.) — Plaie par arme à feu, de la main, guérie en quinze jours à l'aide des vieux pansements, par Desprès. (*Bulletin Soc. chirurg.*, 1882, p. 453.) — Balle de tube à tir, superficiellement logée dans le col de l'astragale, osteo-périostite diffuse, avec rétraction des muscles du mollet et impotence du membre. Extraction du projectile au bout de 18 mois. Disparition de tous accidents, par Richon. (*Bull. Soc. chir.*, 1882, p. 443.)

Plèvre. — Sur les adhérences pleurales anciennes, par Sorel. (*Union médic.*, 14 juillet.) — Du souffle amphorique et caverneux, dans la pleurésie, par Chanut. (*Thèse de Paris*, 24 juillet.) — Pleurésie et affections du cœur, par de Saint-Philippe. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 22 avril.) — Pleurésie avec phénomènes cérébraux à forme rhumatismale, par Durodié. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 6 mai.) — Pleurésie, empyème circonscrit, fistule pleuro-pulmonaire; guérison, par R. Mesherry. (*Med. News*, 19 mai.) — De la pleurésie purulente dans la pneumonie, par Guillon. (*Thèse de Paris*, 7 juin.) — Pleurésie purulente chez un diabétique, guérie par la ponction suivie de lavages, par Neumann. (*Berlin. klin. Woch.*, 4 juin.) — Plaie par arme à feu, de la poitrine, pendant la guerre de 1870. Fistule d'empyème persistante, malgré une résection totale, par Roser. (*Berlin. klin. Woch.*, 4 juin.) — Large fistule d'empyème permettant de voir, avec

un miroir, l'intérieur de la cavité pleurale, par Rosen. (*Berlin. klin. Woch.*, 4 juin.) — Empyème. Perforation dans les bronches et le diaphragme. Guérison, par Lange. (*New York. surgic. Society, Med. News*, 6 janvier.) — Deux cas d'empyème guéri par l'incision de la paroi thoracique, par W. Maximoff. (*Vratch*, nos 24 et 24.)

Poumon. — Pathologie de la bronchite, de la pneumonie catarrhale et des autres affections pulmonaires, par Hamilton. (In-8°, *Londres.*) — Note sur la pleuro-pneumonie, par G. Sorel. (*Gaz. hebdomadaire*, n° 40, 1882.) — Compte rendu des pneumonies franches traitées depuis trente ans, à l'hôpital Sainte-Marie-Magdeleine, de Saint-Petersbourg, par Éduard Bary. (*Viertelj. f. gerich. Med.*, juillet.) — De l'étiologie des pneumonies, par von Kranz. (*Viertelj. f. gericht. Med.*, juillet.) — Deux cas d'abcès métastatiques des poumons qui se sont vidés par les bronches, par N. Grigorieff. (*Vratch. Wiedom*, n° 19.) — Saignée dans la pneumonie, par Lefebvre. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.)

Psoriasis. — Contribution à l'étude du (slepocalla repens) le champignon élémentaire du psoriasis, par Eklund. (*Ann. de dermat. et de syphil.*, avril.) — Le psoriasis buccal de Bazin (Revue critique), par Merklen. (*Ann. de dermat. et de syphilis*, mars et avril.)

Psychoses. — Essai sur les hallucinations, par Gaultier de Beauvallon. (*Thèse de Paris*, 14 juin.)

Puerpéral (état.) — Erysipèle et fièvre puerpérale, par Vollierre. (*Thèse de Paris*, 28 juin.) — Des éruptions cutanées par l'infection puerpérale et en particulier de l'érythème polymorphe, par Geneix. (*Thèse de Paris*, 19 juillet.) — Affection puerpérale chez la mère et chez l'enfant, par Gaulard. (*Bulletin médical du Nord*, mars.)

Pyohémie. — De la curabilité de l'infection purulente, par Famechon. (*Ann. de la Société de médecine d'Anvers*, mai.) — Phlegmon diffus du bras. Erysipèle. Infection purulente. Guérison, par Pillot. (*France médicale* 18 janvier.) — Un cas de pyohémie sporadique, par Tuffier. (*Arch. de tocol.*, mai.)

Q

Quinquina. — Sur la culture des quinquinas en Bolivie et sur quelques autres produits de cette contrée, par Sage. (*Acad. des sciences*, 16 juillet.) — Étude comparative de l'action physiologique des quatre principaux alcaloïdes du quinquina : quinine, cinchonine, chinchonidine, quinidine, par J. Simon. (*Thèse de Paris*, 20 juillet.) — Des accidents cutanés consécutifs à l'usage interne des préparations quiniques, par Bouvard. (*Thèse de Paris*, 19 juillet.)

R

Rachis. — Des dépressions, fistules cutanées congénitales et kystes dermoïdes de la région sacro-coccygienne, par Couraud. (*Thèse de Paris*

3 juin.) — Hystogenèse des tumeurs congénitales de la région sacrée, par KRANZFELD. (*Vratch. Wiedom.*, nos 23 et 24). — Paraplégie, par mal de Pott guérie, par CHARCOT. (*Gaz. des hôp.*, 29 mai). — Guérison du mal de Pott, par POLAILLON. (*Union médicale*, 17 juin.) — Du traitement orthopédique de la carie des vertèbres lombaires, par ROBERTS. (*Lancet*, 27 janvier.) — De la scoliose, par SMITH. (*Lancet*, 20 janvier.) — Fractures esquilleuses des 5 et 6e corps vertébraux. Mort due à un empoisonnement accidentel par l'acide phénique. Autopsie par MEYER. (*Corr. Blatt f. schweizer Aerzte*, 1er juin.) — De la rachialgie, par LEMOINE. (*Thèse de Paris*, 27 juillet.)

Rachitisme. — De l'étiologie du rachitisme, par CAPITIEL. (*Thèse de Lille*, 21 juin.) — Rachitisme chez un babouin, par SUTTON. (*Lancet*, 6 janvier.)

Rage. — Recherches sur la rage, par GIBIER. (*Acad. des sciences*, 11 juin.) — Des nouvelles acquisitions sur la rage, par ROUX. (*Thèse de Paris*, 30 juillet.)

Rein. — De l'ectopie rénale, par CALLAIS. (*Thèse de Paris*, 1er août.) — Des formes anatomo-pathologiques du mal de Bright : Revue critique par A. BRAULT. (*Arch. gén. de méd.*, octobre et novembre 1882.) — Des différentes formes de néphrite, par J. FISCHL et E. SCHUTZ. (*Zeitchr. f. Heilk.* Bd III, p. 425, 1882.) — De la néphrite infectieuse consécutive à l'ostéopériostite, par MOURET. (*Thèse de Paris*, 30 juillet.) — Néphrite dothiénentérique, par LOBER. (*Bulletin médical du Nord*, mars-avril.) — De la néphrite gravidique, par SOUTHEY. (*Lancet*, 13 janvier.) — Sur l'action du tannate de soude dans la néphrite chronique, par E. BRIESE. (*D. Arch. f. klin. Med.*, Bd XXXIII, Hft 2, p. 220.) — Calcul rénal enchatonné : anomalies de l'uretère gauche et de l'appendice iléo-cœcal, pieds bots congénitaux; arthrite déformante du coude et du poignet droits, par GANGOLPHE. (*Lyon méd.*, 1er juillet.) — De la néphrectomie, Revue critique, par L. QUENU. (*Arch. gén. de méd.*, décembre 1882.) — De l'extirpation du rein, par OLLIER. (*Lyon médical*, 22 juillet, p. 394.)

Résection. — Historique de la résection des côtes et de ses indications, par TABARD. (*Thèse de Paris*, 4 août.) — Résection sous-périostée de la moitié droite du maxillaire inférieur pour une tumeur à myéloplaxes. Reproduction osseuse au bout de six mois, par J.-L. REVERDIN. (*Revue méd. Suisse romande*, III, 480, août.) — Un cas de résection de l'humérus avec promp rétablissement des mouvements dans l'articulation du coude, par A. BAIKOFF. (*Troudy obch. roussk. wratch. w. S. Peterb.*) — Résection de l'omoplate enchondrome ossifié, par CACCIOPPOLI. (*Il Morgagni*, février, p. 122.) — Deux cas de résection du poignet pour arthrite fongueuse, par KRŒNLEIN. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 15 mai.) — Résection de la hanche, par LEWIS SAYRE. (*Med. News*, 28 juillet.) — La résection du cou-de-pied avec section temporaire de calcanéum, par RUDOLF VON KOESSLIN. (*Berlin. klin. Woch.*, 21 mai.)

Respiration. — Sur la respiration dans l'air raréfié, par FRAENKEL et GEPPERT. (*Acad. des sciences*, 11 juin.) — Influence de l'air raréfié et condensé sur la respiration et la circulation, par E. GRUNMACH. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. V, p. 469.) — Variations de l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique, par BUTTE. (*Thèse de Paris*, 27 juillet.) — Recherches sur l'innervation respiratoire; modifications des mouvements respiratoires sous l'influence de l'anesthésie, par LAFFONT. (*Acad. des sciences*, 27 août.) — Études sur l'innervation des mouvements respiratoires; le centre respiratoire des in-

sectes, par O. Langendorff. (*Arch. für Anatomie und Physiologie*, p. 80.) — Un cas de respiration artificielle longtemps prolongée, par Heusner. (*Deutsche med. Woch.*, n° 45. 1882.)

Rétine. — Contribution à l'histogénèse de la couche moléculaire interne de la rétine, par Bellonci. (*Arch. ital. de biol.*, III, p. 196.) — Une opération pour le traitement du décollement rétinien, par Woolfe. (*Practitioner*, mars.) — Cas rare de rétinite albumineuse unilatérale, observée chez un malade n'ayant qu'un seul rein situé du même côté et atteint de néphrite parenchymateuse (gros rein blanc), par A. Yvert. (*Recueil d'ophtalmologie*, n° 5, p. 145.) — Deux cas de rétinite syphilitique avec thrombose et dilatation des vaisseaux du fond de l'œil, par Horner. (*Corr.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1er août.)

Rhumatisme. — Rhumatisme cardiaque d'emblée, par V. Hanot. (*Arch. gén. de méd.*, septembre 1882.) — Rhumatisme déformant anomal, par Lasègue. (*Arch. gén. de méd.*, déc. 1882.) — De la congestion pulmonaire rhumatismale, par Chapotel. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.) — Du rhumatisme articulaire aigu et de son traitement, par Duroziez. (*Union médicale*, 5 juin.)

Rougeole. — De la fermeture des écoles en cas d'épidémie de rougeole. Discussion de la Société vaudoise de médecine. (*Rev. méd. Suisse romande*, III, 441, juillet.) — Quelques réflexions sur le génie épidémique et la contagion de la rougeole à propos d'une épidémie observée à la Salpétrière dans la section des idiotes épileptiques, par Le Gendre. (*Progrès médical*, 28 juillet.)

S

Salicylique (acide). — De l'action du salicylate de soude sur l'utérus, par Balette. (*Thèse de Paris*, 4 juillet.) — Erratum à l'article sur l'effet pyrétique du salicylate de soude chez les individus à température normale, par Max Baruch. (*Berlin. klin. Woch.*, 13 août.) Lürmann (*ibidem*, 1876, p. 477), avait déjà observé un cas d'accès de fièvre produit par l'acide salicylique.)

Salive. — Calcul salivaire du canal de Wharton, par Blondeau. (*Union méd.*, p. 953, 31 mai.)

Sang. — Sur l'action de quelques substances toxiques et médicamenteuses, sur les globules rouges du sang, par Mayet. (*Arch. de phys.*, mars.) — Etude des altérations morphologiques des globules rouges, par Hayem. (*Arch. de phys.*, fév.) — D'un nouvel élément morphologique du sang et de son importance dans la thrombose et dans la coagulation, par Bizzozero. (*Arch. ital. de biol.* II, n° 3.) — Les Espagnols et la découverte de la circulation du sang, par Henri Tollin. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, Bd XCI, Hft 3, p. 423.) — Sur les plaquettes du sang de Bizzozero et sur le 3e corpuscule ou corpuscule invisible de Norris, par Hayem. (*Acad. des sc.*, 6 août.) — Reherches sur les altérations spontanées des éléments colorés du sang conservés dans le plasma à l'abri de l'air, par Mayet. (*Arch. de physiol.*, 1882.) — Contribution à l'étude des concrétions sanguines intra-vasculaires, par G. Hayem. (*Acad. des sciences*, 16 juillet.) —

De l'aspiration du sang et de l'air, par KRONECKER. (*Deutsc. med. Woch.*, n° 53, 1882.) — Deux nouveaux hémochromomètres, par M. L. MALASSEZ. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 14 oct. 1882.)

Sarcome. — Des tumeurs fibro-plastiques envisagées principalement au point de vue de leur génération, par MARTIN. (*Thèse de Paris*, 31 juillet.) — Histogenèse et histologie du sarcome par ACKERMANN. (*Samml. klin. Vorträge*, n°s 233-234.) — Sarcome de l'épiderme ; marche extrêmement rapide simulant une affection inflammatoire, par COUDRAY. (*Société anat.*, 1er décembre 1882.)

Saturnisme. — De la goutte saturnine, par VERDUGO. (*Thèse de Paris*, 14 juin.) — Action du plomb sur le nerf vague, par A. CURCI. (*Gaz. degli. ospit.*, n° 44, 1882.) — De l'amblyopie saturnine, par J. HIRSCHBERG. (*Berlin. klin. Woch.*, 27 août.) — De l'intoxication saturnine, par CAPELLE. (*Thèse de Paris*, 12 juillet.) — De l'albuminurie transitoire des saturnins, par SÉGUIN. (*Thèse de Paris*, 26 juillet.) — Recherches expérimentales sur l'intoxication saturnine par la surface cutanée, par MONNERREAU. (*Thèse de Paris*, 26 juillet.)

Scarlatine. — L'inflammation aiguë des articulations dans la scarlatine, par J. BOKAI. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, p. 309, 1882.) — Remarques sur quelques points relatifs à l'histoire de la fièvre scarlatine ; otorrhée sans relation avec l'angine spécifique ; hémorrhagie méningée, par VIRY. (*Gaz. hebdom.*, n° 45, 1882.) — Traitement de la scarlatine, par LEICHTENSTERN. (*Deutsche med. Woch.*, n° 45 1882.)

Sclérose. — Contribution à l'étude de la sclérose, par DUPLAIX. (*Thèse de Paris*, 4 juin.)

Serpent. — Morsure de vipère ; accidents graves ; emploi du jaborandi, par JOSSO. (*Gaz. hebdom.* n° 51, 1882.)

Spina bifida. — Spina bifida lombaire traité et guéri par la ligature élastique, par CAVAGNIS (*Annali universali*, mai.) — Spina bifida traité avec succès par l'injection iodée, par LITTLE. (*Lancet*, 20 janvier.)

Strabisme. — De l'avancement musculaire combiné avec la ténotomie, par EPERON. (*Archives d'ophtalmologie*, juillet, août.)

Synoviale. — De la suppuration des bourses séreuses et de ses rapports avec la lymphangite, par LACOSTE. (*Thèse de Paris*, 1er août.)

Syphilis. — Contribution à l'histoire de la syphilis, par B. SCHEUBE. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, Bd XCI, Heft. 3.) — Les vénériens des champs et la prostitution à la campagne, par LARDIER. (Paris, 1882.) — La syphilis chez les scrofuleux, étude chirurgicale, par RAMONAT. (*Thèse de Paris*, 30 juillet.) — Essais infructueux d'inoculation de la syphilis aux animaux, par NEUMANN. (*Wien. med. Woch.*, n° 8.) — Des altérations du système lymphatique ganglionnaire chez les enfants atteints de syphilis héréditaire, par DOYEN. (*Arch. gén. de méd.*, juin.) — Diagnostic de la syphilis des nourrices, par A. POSPÉLOFF. (*Troudy ob. roussk. Wratch. w. Moskwié.*) — Des altérations des vaisseaux du placenta, dans la syphilis, par P. CHIRAIÉFF. (*Troudy ob. roussk. Wratch. w. Moskwié.*) — Du rôle de la syphilis dans la cécité, par BINET. (*Thèse de Paris*, 27 juillet.) — De la

kératite interstitielle dans la syphilis héréditaire et la syphilis acquise, par Couzon. (*Thèse de Paris*, 26 juillet.) — Un cas d'ulcère syphilitique primitif de la conjonctive, par Sbordone. (*Il movimento med. chir.*, 3 et 4, 1882.) — Sur les gommes de l'encéphale, par François. (*Thèse de Paris*, 4 juin.) — De la syphilis cérébrale précoce, par Manchon. (*Thèse de Paris*, 4 août.) — Syphilis cérébrale, par Lancereaux. (*Gazette hebdomadaire*, n°s 25, 28, 33, 38, 39, 43, 1882.) — Des rapports de l'ataxie locomotrice avec la syphilis, par de Ranse. (*Union médicale*, 24-29 avril.) — Un cas d'ataxie unilatérale d'origine syphilitique, sensation subjective de mauvaise odeur, par A. Mathieu. (*Ann. de derm. et de syphilis*, 1882, p. 724.) — Syphilis héréditaire tardive. Perte de substance du voile du palais et ulcération de l'amygdale chez un enfant de 10 ans, par Noquet. (*Bulletin médical du Nord*, avril.) — De la syphilis héréditaire tardive, par Fournier. (*Gaz. des hôpitaux*, 10 juillet.) — Note sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique infantile terminé par la guérison, par Roques. (*Union médicale*, 9 août.) — Note sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique terminé par guérison chez une petite fille de deux mois et demi, par Millard. (*Union médicale*, 2 août.) — Sur un cas de pseudo paralysie spinale infantile, par Troisier. (*Union médicale*, 22 juillet.) — Note à propos de quelques cas de syphilis héréditaire tardive, par Leloir. (*Ann. de derm. et de syphilis*, mars, p. 135.) — Syphilis héréditaire tardive, sarcocèle syphilitique, gomme de la langue, par Brocq. (*Ann. de syph. et derm.*, mai.) — Arthropathies syphilitiques chez un garçon de 15 ans, par Falkson. (*Berlin. klin. Woch*, 13 août.) — Des arthropathies dans la syphilis héréditaire, par Ranguedat. *Thèse de Paris*, 4 août.) — Du traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de sublimé, par Lewin. (*Berliner klinische Wochens*, 20 août.) — Du traitement de la syphilis par les injections hypodermiques de peptone mercurique ammonique, par E. Gœtz. (*Rev. médic. Suisse romande*, III 203, avril.) — Du traitement de la syphilis par les injections hypodermiques de peptone mercurique ammonique, par Doillon. (*Thèse de Paris*, 12 juillet.) — Le traitement de la syphilis par injections hypodermiques, par Lagorio. (*Chicago med. journ.*, p. 459.).

T

Tabac. — Les enfants qui fument, par G. Decaisne. (*Rev. d'hyg. et pol. sanit.*, V. 422, mai.)

Tænia. — Expulsion de trois bothriocéphales par le même malade, par Tenneson. (*Union médicale*, 3 juin.) — Sur un cas de bothriocéphale observé à Paris, par Duguet. (*Union médicale*, 3 juin.)

Taille. — Etude historique, expérimentale et critique de la taille hypogastrique, par Bouley. (*Thèse de Paris*, 3 août.) — De la taille hypogastrique, par Bouilly. (*Gaz. méd. de Paris*, 30 juin.)

Teigne. — De l'érythème tricophytique, par Duerohet. (*Thèse de Paris*, 4 juillet.) — Un cas de teigne pelade généralisée, par Sebilleau. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 6 mai.) — De l'étiologie de la pelade, par Ebstein. (*Deutsch med. Woch.*, n° 58, 1882.)

Température. — Sur un appareil destiné à obtenir des températures basses pouvant être graduées à volonté, par GIBIER. (*Acad. des sciences*, 4 juin.)

Testicule. — Sarcome du cordon spermatique avec hernie de l'appendice vermiculaire, par G. MASON. (*Med. News*, 19 mai.) — De l'orchite ourlienne, par DESPRÉS. (*Gaz. des hôpit.*, 1er mai.) — Un cas de testicule surnuméraire, par B. BOULATOOF. (*Jénéd. klin. Gazeta*, n° 22.) — Des méthodes d'injection dans le traitement de l'hydrocèle. Moyen d'employer l'iodoforme, par FERSERI. (*Lo sperimentale*, mars, p. 259.) — De la rupture de la tunique vaginale dans l'hydrocèle, par de SAINT-MARTIN. (*Thèse de Paris*, 2 août.) — Cure radicale d'hydrocèle chez un enfant de 8 ans par extirpation totale de la vaginale (sans détails), par F. BOREL. (*Rev. médic. Suisse rom.*, III, 369, juin.)

Thérapeutique. — De l'influence des différentes conditions dans lesquelles se trouve le malade sur l'action des remèdes. I. de l'influence du mouvement et du repos sur l'action des purgatifs, par J. DRANITZJNE. (*Vratch.*, n° 24.) — Sur la bière de gingembre, par F. SCHAFFTER et par A. O. WERDMÜLLER. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte.*, 14 mai et 1er août.) — Moyen de tolérer l'iodure de potassium (associé à la belladone), par AUBERT. (*Lyon méd.*, 29 juillet, p. 430.) — Etude physiologique et thérapeutique de la caféine, par LEBLOND. (*Thèse de Paris*, 11 juillet.)

Thrombose. — Des thromboses cachectiques de la veine porte, par AURIOL. (*Thèse de Paris*, 20 juillet.) — De la phlegmatia alba dolens du membre inférieur, par DABEAUX. (*Thèse de Paris*, 27 juin.) — Remarques sur la thrombose de l'artère pulmonaire, par WHARTON JONES. (*Lancet*, 13 janvier.)

Thyroïde. — Physiologie pathologique du goître exophtalmique, par FITZGERALD. (*Dublin journ. of med. sc.*, mars, p. 201.) — Goître exophtalmique traité par la duboisine, par HUNT. (*Brit med. journ.*, p. 958, mai.) — Goître exophtalmique, par HARDY. (*Gaz. des hôpit.*, 15 mai.) — Sur la maladie de Sedow, par MARIE. (*Progrès médical*, 14 juillet.) — Trente cas de goître aigu traités avec succès par l'application externe d'une pommade au biiodure de mercure sur la tumeur, par ALLERT GORE. (*The Dublin Journ. of med sc.*, p. 476, juin.)

Torpille. — Compte rendu des recherches nouvelles du professeur G. Fritsch sur les poissons électriques de l'Egypte et de la Méditerranée, par E. DU BOIS REYMOND. (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1882, p. 387.) — Sur la préformation des éléments électriques dans l'organe électrique de la torpille, par BABUCHIN. (*Ibidem*, p. 414.)

Trachée. — Un cas de carcinome primaire de la trachée, par A. WIEGANDT. (*Medis. Wiestnik*, n° 26.) — Le croup et la trachéotomie à Anvers, par L. DESGUIN. (*Annales de la société de médecine d'Anvers*, mai.) — Croup et trachéotomie, par PHELIPPEAUX. (*Ann. de gynécol.*, avril.) — Mort subite survenant après la trachéotomie (paralysie des abducteurs, aucune cause de mort subite à l'autopsie), par ASCH. (*Med. News*, 2 juin, p. 624.)

Transfusion. — Transfusion du sang, par ROUSSEL. (*Gaz. des hôpit.*, 8 mai.) — Rapport sur la transfusion directe du sang vivant, par ZUBER. (*Union médicale*, 8 juin.) — La transfusion, son histoire, ses modes d'application, par JEMMINGS. (In-8°, *Londres.*) — Une injection veineuse de chlorure de

sodium qui a sauvé la vie du malade, par L. Szuman. (*Berlin. klin. Woch.*, 21 mai.)

Trépan. — La question du trépan dans les plaies de tête, par Sands. (*Med. News*, 28 avril.) — Trépanation pour abcès du cerveau. Guérison après élimination de matière cérébrale sphacelée. Rétrécissement persistant du champ visuel, par Roser et Schmidt-Rimpler. (*Berlin. klin. Woch.*, 6 août.

Trichine. — Les lards américains devant le Reichstag allemand, par Ruprecht. (*Viertelj. f. gericht. Med.*, juillet.) — L'épidémie de trichinose à Brunswich en octobre 1882. (*Deutsch med. Woch.*, n° 49.)

Tuberculose. — Les bacilles de Koch et la théorie de la tuberculose par E. N. (*Med. Wiestnik*, nos 23 et 25).— Observations cliniques et diagnostiques sur la bacille de la tuberculose par Heron (*Lancet*, 3 février).—Sur les différents procédés de recherches des bacilles tuberculeux dans les crachats par Baumgarten (*Berliner, klinische Wochens*, 13 août).— Le microbe de la tuberculose par Debove (*Gaz. des hôpit*, 14 juin).—Le microbe de la tuberculose par C. Zuber. (*Gazette hebdomadaire*, n° 33, 1882). — Valeur diagnostique de la présence du bacile de Koch dans les crachats par Sauvage (*Thèse de Paris*, 21 juillet).— Sur une subtance sucrée retirée des poumons et de crachats de phtisiques par A. G. Pouchet (*Acad. des sc.*, 21 mai). — Des causes de la phtisie tuberculeuse d'après les données anatomo-pathologiques par E. Kasanski (*Vratchiéb. Wiédom.*, nos 17-20).—Des rapports de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose bovine par H. Puetz (*Stuttgart.*) — Variations de l'urée des chlorures et des phosphates dans la tuberculose, par Ronsin (*Thèse de Paris*, 23 juillet). — Du rôle étiologique des traumatismes de la paroi thoracique dans la développement de la phtisie pulmonaire par Quehen (*Thèse de Paris*, 27 juin). — Sur les débuts précoces de la tuberculose chez l'adulte par G. Daremberg (*Arch. gén. de Méd.*, juin).— De la fréquence de la tuberculose chez les individus roux par Dewèbre (*Thèse de Paris*, 29 juin).—Sur la phtisie pulmonaire chez les emphysémateux par Lestocquoy (*Thèse de Paris*, 27 juin.) -- Étude clinique sur la tuberculose pulmonaire chez les vieillards par Ruelle (*Thèse de Paris*, 7 juin).—De la dysphagie chez les tuberculeux par Bovet (*Thèse de Paris*, 11 juillet). — Sur une forme clinique spéciale de tuberculose dénommée par Isambert, tuberculose miliaire aiguë pharyngo laryngée par Angelot (*Thèse de Paris*, 31 juillet).—Tuberculose miliaire aiguë pharyngo laryngée par Cadier (*Ann. des mal. du larynx*, juillet.) — Du traitement des points de côté chez les tuberculeux par les applications de collodion par Rigaud (*Thèse de Paris*, 1er août).— Un cas de tuberculose généralisée avec terminaison par une méningite tuberculeuse ; par J. Mrotchkowshi (*Protokol Zasiéd. Kawk. méd. obsch.* n° 3.)— Sur les troubles gastriques dans la tuberculose par Vazeneuce (*Thèse de Paris*, 31 juillet). — Tuberculose ancienne du poumon et des organes génitaux, ulcérations de l'urêtre, eruption miliaire aiguë sur les séreuses péritonéales, mort par Doyen (*Soc. anat.*, 27 oct. 1882).—Plaie de la main, lymphangite, abcès de la bourse olécranienne, envahissement rapide des parois de l'abcès et de l'articulation du coude par les fongosités tuberculeuses, par Doyen (*Soc. anat.*, 13 oct. 1882). — De la synovite tuberculeuse par Poupelle (*Thèse de Paris*, 2 août.)— De la granulie des synoviales articulaires par Casaubon (*Thèse de Paris*, 2 août.) — De la tuberculose de la hanche par A. Rotte (*Thèse d'Agrégat. Sassari*) — Du traitement de la tuberculose par l'arsenic par G. Kempner (*Berlin. klin. Woch.*, 30 juillet). — Traitement de la phtisie par l'inhalation des

vapeurs de soufre par M. Rombro (*Vratch. Wiédom.*, n° 17).—Thérapie de la tuberculose pulmonaire par K. Ananjine (*Med. obozrénié*, juin).—Recherches expérimentales sur l'étiologie et la thérapeutique du tubercule par Rummo (*Riv. clin. terap.* n° 4).

Tumeurs, — Sur l'enkystement des tumeurs bénignes par Bodinier (*Thèse de Paris*, 27 juillet). — Contusion et néoplasmes; de la prédisposition aux tumeurs par Le Clerc (*Thèse de Paris*, 18 juillet). — Des tumeurs à myéloplaxes par Clisson (*Thèse de Paris*, 20 juillet).

Typhoïde (fièvre). — Etude sur la marche et les causes de l'épidémie de fièvre typhoïde qui a régné à Macon en 1881 par Biot (*in-8° Macon*). — Etiologie de l'épidémie typhoïde qui a éclaté à Auxerre en sept. 1882 par Dionis des Carrières (*Union médicale*, 13 mai). — Contributions à l'étude de la disposition à la fièvre thyphoïde d'après les conditions de temps, de lieu, d'idiosyncrasie, d'après les registres d'autopsie du grand duché de Bade de 1872 à 1877, par Joseph Kugler (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd.*, XCI. *Heft* 3 XCII. *Heft.* 1 et 2.) — Contribution à l'étude de la contagion de la dothiénentérie par L. R. Boutteux (*Thèse de Lille*, 1882). — De l'étiologie des épidémies de fièvre typhoïde dans les casernes par J. Kossmowski (*Vratch. Wiéd.* n°s 25-27). — Contribution, à l'étude de la fièvre typhoïde à Paris par de Piétra Santa (*Acad. des sc.*, 4 juin). — Quelques faits relatifs à la contagion dans la fièvre typhoïde, l'angine diphthéritique et la scarlatine par Alison (*Gaz. hebdom.*, n° 41, 1882). — De l'état de l'irritabilité réflexe de la moelle épinière dans la fièvre typhoïde par A. Pokrowski (*Vratchéb. Wiédom.* n°s 21-23).— Du typhus exanthématique et du typhus récurrent en Prusse par Guttstadt (*Deutsche. med. Woch.*, n° 39, 1882). — Sur un point de l'étiologie de la fièvre typhoïde à propos d'un cas de pneumotyphoïde par Lépine (*Lyon méd.*, 5 août).— Des différentes angines qui peuvent se montrer dans la fièvre typhoïde par Comby (*Progrès médical*, 12 mai). — Muguet primitif dans la fièvre typhoïde par de Beauvais (*Union médicale*, 31 mai). — Du muguet primitif du pharynx dans la fièvre typhoïde par Lebrun (*Thèse de Paris*, 14 juin).— Du pseudo-rhumatisme typhique par Buot (*Thèse de Paris*, 26 juillet). — Pachydermie post dothiénentérique du membre inférieur par troubles circulatoires par Eloy (*Union médicale*, 26 mai).— Fièvre typhoïde ataxie choréiforme, aphasie par de La Harpe (*Rev. méd. Suisse romande*, III 364, juin). — Fièvre typhoïde et grossesse par Martinet (*Union médicale*, n°s 12-14-17, avril).— Des arthrites dans la fièvre typhoïde par Bazin (*Thèse de Paris*, 12 juillet). — Fièvre typhoïde, mort subite, lésion ancienne du cœur par Richardière (*Soc. anat.*, 10 nov. 1882). — Des troubles cérébraux consécutifs à la dothiénentérie par Reddon (*Thèse de Paris*, 25 juillet).—La mort subite dans la fièvre typhoïde par Huchard (*Gaz. hebd.* n° 27, 1882).—De la forme méningitique de la fièvre typhoïde chez les enfants, par Fontagny (*Thèse de Paris*, 28 juillet). — Des éruptions dans la fièvre typhoïde par Roudet (*Thèse de Paris*, 7 juin). — Contribution à l'étude de la réfrigération du corps humain dans les maladies hyperthermiques et en particulier dans la fièvre typhoïde par Dumontpallier (*Union médicale*, 19-21 juin). — L'ergot et l'ergotine dans la fièvre typhoïde par Lardier (*Le Concours médical*, 21 avril). — Des indications thérapeutiques dans la fièvre typhoïde par G. Merklen (*Gaz. hebd.*, n°s 52-1882 et 1-1883).— Sur la prophylaxie et la thérapeutique de la fièvre typhoïde par Delbovier (*Acad. des sciences*, 14 mai).— Des antiseptiques dans la fièvre typhoïde par Dreyfus Brisac (*Gaz. hebd.*, n° 44, 1882). — Du traitement de la fièvre typhoïde par la réfrigération par Winternitz (*Wiener. med. Presse*, n° 13 et *Lyon méd.*, 10 juin).

U

Urée. — Sur un nouveau procédé de dosage de l'urée, par HUGOUNENG. (*Acad. des sciences*, 2 juil.)

Urémie. — Recherches sur l'urémie d'origine hépatique, par DEBOVE. (*Union méd.*, 2-3 juin.)

Urèthre. — Des calculs de l'urèthre masculin, par MAXIMILIEN ZEISSL. (Stuttgart.) — Uréthrotomie interne, rupture ou section accidentelle de la bougie conductrice, extraction du fragment précédée de celle d'un calcul, par E. MARTIN. (*Rev. méd. Suisse romande.*, III, 284, mai.) — Valeur séméiologique de la tache uréthrale, par BARRÈRE. (*Thèse de Paris*, 19 juil.)

Urinaires (voies). — Tuberculose urinaire et génitale chez la femme, par JANIN. (*Soc. anat.*, 13 oct. 1882.) — Maladies génito-urinaires traitées à la clinique du professeur Gallozzi, pendant l'année scolaire 1881-82, par MORELLI. (*Il morgagni*, fév. p. 100.) — Topographie de l'uretère chez la femme, par HOLL. (*Wien. med. Woch.*, n° 45, 1882.) — Deux cas de tuberculose descendante des organes génitaux-urinaires chez la femme, par ZAHN. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, III, 214, avril.) — Quelques points du traitement des abcès ulcéreux et de l'infiltration d'urine, par HARRISON. (*Lancet*, 13 janv.)

Urine. — Procédé nouveau de dosage des matières extractives et de l'urée de l'urine, par ETARD et RICHET. (*Arch. de phys.*, p. 636.) — Notes sur les cylindres urinaires en dehors des néphrites, par DURAND. (*Lyon méd.*, 22 juil.) — Note sur un appareil portatif pour l'essai clinique de l'urine, par C.-L. WARTMANN. (*Revue méd. de la Suisse romande*, III, 198, avril.) — Influence de l'activité cérébrale sur la sécrétion urinaire et spécialement sur l'élimination de l'acide phosphorique, par BEAUNIS. (*Rev. méd. de l'Est*, 1882.) — Le nouveau réactif d'Ehrlich pour l'urine, par J. GUÉORGUIÉWSKI. (*Vratch*, n° 28.)

Urticaire. — Trois observations d'urticaire paludique, par LARDIER (de Rambervilliers), (*Ann. de derm. et de syphil.*, avr., p. 213.)

Utérus. — Traité clinique de l'inversion utérine, par DENUCÉ. (In-8° p. 647, Paris. — De l'involution utérine, par C. CUSHING. (*Med. news.*. 2 juin.) — Un cas d'absence congénitale de l'utérus, par A. TCHÉRNOGOUBOFF. (*Méd. Obosrénié*, avril.) — Etude physiologique et pathologique sur l'électrisation et la contractilité de la matrice, par ONIMUS. (*Arch. gén. de méd.*, juin.) — Phlegmon situé entre l'utérus et le rectum, donnant lieu à l'apparence d'une obstruction intestinale aiguë, par PYE (*Brit. med. journ.*, déc. 1882.) — Mémoire sur le traitement de l'engorgement du col utérin par les cautérisations avec le caustique Filhos, par RICHELOT. (*Union méd.* 5-19 juin.) — De la tente éponge et de la dilatation du col. Ses inconvénients et ses dangers, par BOISSARIC. (*Ann. de gynéc.*, janv.) — Du traitement de la rupture de l'utérus pendant et après le travail de l'accouchement, par CADIEZ. (*Thèse de Paris*, 23 juil.) — Sur le retrait de l'utérus dans tous les cas de manœuvres obstétricales, par ARON. *Thèse de Paris*, 23 juin.) — Polypes membraneux du col de l'utérus, par GIBSON.

Lancet, 6 janv.) — Des polypes fibreux et de leur ablation, par GALLARD. (*Gaz. des hôpit.*, 8 mai.) — Des fibromes kystiques vrais de l'utérus, par DIESTERWEG. (*Berlin. klin. Woch.*, 27 août.) — Myome gros comme le poing de la lèvre postérieure du col énucléé par le vagin, par MARTIN, (*Berlin. klin. Woch.*, 6 août.) — Myomes utérins, raclage et injections de perchlorure. Péritonite mortelle, par SCHROEDER. (*Ibid.*, 6 août.) — Des complications urémiques de l'épithélioma du col utérin, par MAIREL. (*Thèse de Paris*, 31 juil.) — Du traitement palliatif du cancer ulcéré du col de l'utérus et en particulier d'une préparation spéciale d'iodoforme, par CASTRES. (*Thèse de Paris*, 4 août.) — Traitement du carcimone de l'utérus par la térébenthine de Chios, par J. SMOLSKI. (*Troudy obch. roussk. wratch. w. S. Peterb.*, 1882.)

V

Vaccin. — Note sur la vaccination en Pologne, en Russie et en Finlande, par G. LUBELSKI. (*Rev. d'hyg.*, V, 463, juin.) — Résultats peu satisfaisants des inoculations faites avec le vaccin de taureau pur conservé, par J.-H. FIERTZ. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, 15 juillet.) — D'une alternance forcée dans l'intensité des maladies et dans la valeur des moyens préventifs, tels que la vaccination, par ALPHONSE DE CANDOLLE. (*Rev. d'hyg.*, juillet.) — Eruption vaccinale retardée par une rougeole intercurrente, par SCHREIBER. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 13 aout.)

Vagin. — Occlusion cicatricielle du vagin, par MORE MADDEN. (*Dublin journ. of med. sc.*, février, p. 159.)

Variole. — A propos d'une épidémie de variole, par CH. LEVY. (*Thèse de Paris*, 21 juin.) — Note sur quelques points relatifs à l'isolement des varioleux, dans les hôpitaux, par RATHERY. (*Union médicale*, 16 juin.)

Veine. — Sur les anostomoses entre les veines de la face et de l'orbite, par M. GOURVITCH. (*Voiénn. Médizinsk. Journal*, janvier.)

Venin. — L'appareil venimeux et le venin du scorpion, par JOYEUX-LAFFUIE. (*Thèse de Paris*, 1er aout.) — Étude histologique des glandes à venin du crapaud et recherches sur les modifications apportées dans leur évolution normale par l'excitation électrique de l'animal, par G. CALMELS. (*Arch. de phys.*, mars.)

Vessie. — De l'action physiologique de quelques substances sur les muscles de la vessie des animaux et de l'homme, par PELLAGANI (*Arch. ital. de biol.*, II, n° 3.) — Suture de la vessie pour une très grande plaie intra- et extra-péritonéale, réparation en deux actes opératoires éloignés, guérison, par S. POZZI. (*Ann. des mal. des organes génito-urin.*, 1er mai.)—De l'exploration de la vessie par une boutonnière pratiquée au périnée, comme moyen de diagnostic de certaines affections vésicales obscures, par HENRY THOMPSON. (*Lancet*, 3 février.) — Corps étranger de la vessie. Hypertrophie de la prostate. Taille médiane. Ablation de la tumeur prostatique. Guérison, par ASHURST. (*Philad. med. Times*, 2 décembre.) — Papillome fibreux de la vessie chez la femme, par THORNE. (*Lancet*, 13 janvier.) — Cancer encéphaloïde de la vessie, par MARFAN. (*Soc. anat.*, 10 nov. 1882.)

Viande. — Préparatipn de la poudre de viande, par Burkh. Reber. (*Corr.-Bl. f. schweizer Aerzte*, 15 août.)

Vin. — Vins mélangés d'acide salicylique, par Lafargue. (*Ann. d'hyg. publ.* juin.)

Vision. — Quelques considérations sur les variations du diamètre de l'image sensible d'un point lumineux, par Leroy. (*Arch. d'ophtalm*, mai, juin.) — Du champ visuel simple ou achromatique et de ses anomalies, par Stoeber. (*Arch. d'ophtalm.*, n° 1.) — Recherches sur le sens de la lumière et sur l'acuité visuelle dans différentes affections oculaires par J. Bjerrum. (*Nordiskt. med. Arkiv*, n° 1. — Un cas de suppression brusque et isolée de la vision mentale des signes et des objets (formes et couleurs), par Charcot. (*Progrès médical*, 21 juillet.) — Sur la visibilité des rayons ultra-violets, par Soret. (*Acad. des sciences*, 30 juillet.)

Vitré (corps). — Recherches chimiques sur le corps vitré de l'homme, par Giacosa. (*Arch. per le sc. med.*, VI, 4.) — Contribution au diagnostic des lésions du corps vitré, par F. Dimmer. (*Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, août 1882.) — Extraction d'une paillette de fer du corps vitré au moyen de l'électro-aimant, par Klein. (*Deutsche med. Woch.*, n° 52, 1882.) — Synchisis scintillant du corps vitré et surdité, par C.-J. Kipp. (*Trans. amer. otol. Soc.*, 1882.)

Vivisection. — De l'utilité de la vivisection, par Leneveu. (*Thèse de Paris*, 1er août.) — Les abus de la vivisection, par Estienne. (*Nouvelle Revue*, 15 sep.)

Vulve. — Des tumeurs fibreuses des grandes lèvres, par Amourel. (*Thèse de Paris*, 3 août.)

Z

Zona. — Sur un cas de zona ophtalmique gangréneux compliqué de paralysie faciale par M. Letulle. (*Arch. de physiol.*, 1882.) — Le zona, par Fabre de Commentry. (*Mémoire couronné par la Société de Médecine d'Anvers.* 1880.) — Deux observations de zona et d'atrophie musculaire du membre supérieur, par Joffroy. (*Arch. de physiol.*, 1882.)

LISTE DES OUVRAGES REÇUS AU BUREAU DE LA REVUE

du 15 juillet au 15 octobre 1883.

Librairie **G. Masson**, 120, boulevard Saint-Germain.

Cure radicale des hernies, par le Dr Paul Segond, ancien prosecteur de la Faculté de médecine, chef de clinique chirurgicale à l'hôpital Necker, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. gr. in-8°. — Prix : 5 francs.

Le tubercule dans les affections chirurgicales, par le Dr Charles Nélaton, prosecteur de la Faculté de médecine. 1 vol. gr. in-8°. — Prix : 3 fr. 50 c.

Des complications pulmonaires de l'érysipèle, par Léon Deschamps, docteur en médecine de la Faculté de Paris. 1 vol. in-8°. — Prix : 2 fr. 50 c.

Des résultats éloignés des résections des grandes articulations, par L. Baraban, chef des travaux d'anatomie pathologique, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy. 1 vol. gr. in-8°. — Prix : 3 fr. 50 c.

Des effets comparés de divers traitements de la fièvre typhoïde et de ceux produits en particulier par l'ergot de seigle de bonne qualité, par le Dr Duboué (de Pau), membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris. 1 vol. gr. in-8°. — Prix : 2 francs.

Étude clinique sur Amélie-les-bains, ses eaux et son climat, par le Dr Louis Granier, médecin consultant. Brochure in-8°.

Banyuls-sur-Mer, histoire naturelle, ethnographie, climatologie, par le Dr Ludovic Martinet. Brochure in-8°. — Prix : 2 fr. 50 c.

Le choléra, étiologie et prophylaxie, par le Dr A. Proust, professeur agrégé à la Faculté de médecine, ouvrage accompagné d'une carte représentant la marche des épidémies et suivi de l'instruction populaire sur les précautions d'hygiène à prendre en cas d'épidémie. 1 vol. in-8°. — Prix : 5 francs.

Librairie **Delahaye** et **Émile Lecrosnier**, place de l'École-de-Médecine.

Traité complet d'ophtalmologie, par les docteurs L. de Wecker et E. Landolt : *Anatomie microscopique*, par les professeurs A. Iwanoff, G. Schwalbe et W. Waldeyer, tome III. Le fascicule *Réfraction et accommodation*, par E. Landolt, avec 110 figures dans le texte.

L'ouvrage complet trois forts volumes in-8°. — Prix : 51 francs.

Traitement du cancer du rectum, par le Dr Piéchaud. In-8°. — Prix : 3 fr. 50 c.

Des modifications modernes de la lithotritie, par le Dr Kirmisson. 1 vol. in-8° avec 11 planches. — Prix : 3 fr. 50 c.

Étude clinique sur la maturation artificielle de la cataracte, par le Dr DE LAPERSONNE. In-8°. — Prix : 1 fr. 50 c.

De l'intervention chirurgicale dans le cancer du tube digestif, sauf le rectum, par le Dr DUPAU. In-8°. — Prix : 3 fr. 50 c.

Manuel de microscopie clinique avec des instructions sur l'emploi du microscope en médecine légale et sur les opérations d'analyse clinique les plus utiles au praticien, par le professeur BIZZOZERO, ouvrage traduit de l'italien sur la 2e édition, annoté et augmenté de plusieurs chapitres, numération des globules du sang, recherches des microbes, etc., par le Dr FIRKET. 1 vol. in-8° avec 45 figures et 7 planches. — Prix : 10 francs.

Observations à l'appui de la thèse sur l'ictère grave, par le Dr DUPAU. In-8°. — Prix : 50 centimes.

Traitement de l'ankylose du genou, par le Dr LAGRANGE. In-8°. — Prix : 3 fr. 50 c.

Neurypnologie. Traité du sommeil nerveux ou hypnotisme, par le Dr JAMES BRAID, traduit de l'anglais par le Dr SIMON, avec une préface de M. le professeur BROWN-SÉQUARD. 1 vol. in-8°. — Prix : 3 fr. 50 c.

Manuel des maladies mentales, par le Dr BRA, ancien interne de Sainte-Anne. 1 vol. in-8°. — Prix : 4 francs.

Vichy, Cusset et leurs eaux minérales, étude des eaux et de leurs propriétés, le mode d'action, maladies traitées à Vichy, par le Dr GRELLETY. 1 vol. in-8°. — Prix : 3 francs.

Conférences de clinique médicale faites à l'Hôtel-Dieu; service de M. le professeur SÉE, par A. RAYMOND, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc. 1 vol. in-8°. — Prix : 4 francs.

Guide indispensable aux diabétiques, le diabétique albumineux, la rate du diabétique, leucocythémie, par le Dr BLANCHET. In-8°. — Prix : 1 franc.

Des synovites fongueuses articulaires tendineuses, par le Dr CHANDELUX. In-8°. — Prix : 5 francs.

Recherches sur l'albuminurie physiologique, par le Dr A. DELACELLE DE CHATEAUBOURG. In-8°. — 2 francs.

Le Jéquirity, son emploi dans le traitement de la conjonctivite granuleuse, par le Dr BORDEL. In-8°. — Prix 2 .

Développement du cœur et du péricarde, par le Dr QUÉNU. In-8°, avec 44 fig. dans le texte. Prix : 2 francs.

De l'utilité de la vivisection, par le Dr LENEVEU, in-8°. — Prix : 2 francs.

De la valeur diagnostique de la présence des bacilles de Koch dans les crachats, par le Dr SAUVAGE. In-8°. — Prix : 1 fr. 50.

Bains de mer. Action physiologique des indications et contre-indications des bains de mer, par le Dr CALVET. — Prix : 1 fr. 50.

De la périty phlite primitive, par le Dr DAUTEL. In-8°. — Prix : 2 francs.

Des éruptions cutanées dans l'infection puerpérale et en particulier de l'érythème polymorphe, par le Dr GENEIC. — Prix : 3 francs.

Le choléra asiatique, histoire, étiologie, symptômes et traitement, par le Dr WAKEFIELD. In-8°. — Prix : 2 fr. 50.

Étude composée de la pneumonie grave dite infectieuse avec les pneumonies dite à forme typhoïde, par le Dr GISCARO. In-8°. — Prix 2 francs.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.

Développement du foie et du système porte abdominal, par le Dr WERTHEIMER. In-8°, avec figure dans le texte, 1 planche. — Prix : 3 francs.

Emploi des verres correcteurs en opthtalmologie, par le Dr BAGNERIS. In-8° avec 10 figures dans le texte. — Prix : 2 fr. 50.

La pilocarpine, étude physiologique et thérapeutique, par le Dr LAVRAND, in-8°. — Prix : 3 fr. 50.

De la bronchite fétide et de son traitement par l'hyposulfite de soude, par le Dr LEVIEZ. In-8°. —Prix : 1 fr. 50.

Nouvelles leçons sur le strabisme faites à l'Hôtel-Dieu, par le professeur PANAS, recueillies par le Dr de LAPERSONNE. In-8°. — Prix : 1 fr. 50.

De la glossite exfoliatrice imaginée, par le Dr LEMONNIER. In-8°, avec figures et planches. — Prix : 3 fr. 50 c.

Traitement de la scoliose, par le Dr BAUDRY. In-8°, avec 23 figures dans le texte. — Prix : 4 francs.

Des méthodes antiseptiques chez les anciens et les modernes, par le Dr SABATIER. In-8°. — Prix : 3 fr. 50 c.

Traitement de la syphilis par les eaux sulfureuses et en particulier par les eaux de Cauterets, par le Dr DUHOURCAU. In-8°. — Prix : 1 fr. 50 c.

La variole à l'île de la Réunion, origine, évolution, prophylaxie, par le Dr MAGAÉ AJEINA, 1 vol. in-8°. — Prix : 3 fr. 50.

Sur la péritonite aiguë, généralisée, compliquant les kystes de l'ovaire, par le Dr HUE. In-8°. — Prix : 2 francs.

Des accidents en thérapeutique, étude comparative de l'action physiologique des quatre principaux alcaloïdes du quinquina, quinine, cinchonine, cinchonidine, quinidine, par le Dr Jules SIMON. In-8°. — Prix 3 fr. 50 c.

Librairie **O. Doin**, place de l'Odéon.

De la délivrance par tractions et par expression, par le Dr Alban RIBEMONT, médecin accoucheur de l'hôpital Tenon. 1 vol. in-8° de 150 pages avec 8 dessins et 14 tracés. — Prix : 4 francs.

Des formes diverses d'épidémies puerpérales, par le Dr Ch. MAYGRIER, chef de clinique d'accouchements de la Faculté de médecine, accoucheur des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-8° de 100 pages. — Prix : 3 francs.

Action de l'eau minérale de Contrexéville chez les calculeux, étudiée au point de vue du diagnostic, de la pierre et du résultat ultérieur des opérations, par le Dr Jules BRONGNIART, médecin consultant à Contrexéville, ancien interne des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-8° de 90 pages — Prix : 2 francs.

Des arthrophytes, de leur traitement par l'arthrotomie antiseptique, par Edouard FIBICH. 1 vol. in-8° de 133 pages. — Prix : 3 francs.

Étude physiologique et thérapeutique de la caféine, par E. LEBLOND. 1 vol. in-8° de 180 pages, avec 27 figures et 8 planches. — Prix : 4 francs.

Contribution à l'étude expérimentale des néphrites, par U. GERMONT. 1 vol. in-8° de 75 pages. — Prix : 2 francs.

Contribution à l'étude de la sclérose, par J.-B. DUPLAIX. 1 vol. in-8° de 100 pages avec 3 planches contenant 6 figures. — Prix : 3 fr. 50 c.

Nouveaux éléments de botanique pour les candidats au baccalauréat ès

sciences et au baccalauréat de l'enseignement secondaire spécial et les élèves en médecine et en pharmacie, contenant l'organographie, l'anatomie, la morphologie, la physiologie, la BOTANIQUE RURALE (*phanérogames et cryptogames*), *et des notions de géograghie botanique et de botanique fossile*, par Louis CRIÉ, docteur ès sciences, pharmacien de 1re classe, professeur à la Faculté des sciences de Rennes. 1 fort vol. in-18° de 1,160 pages avec 1,332 figures dans le texte. — Prix : 10 francs.

Librairie **Asselin**, place de l'École de Médecine.

Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, par le Dr Henri ROGER, ancien président de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants. Tome second (Syphilis, coqueluche). 1 vol. in-8° de 840 pages. — Prix : 12 francs. — Prix de l'ouvrage complet : 20 francs.

Librairie **J.-B. Baillière et fils**, 19, rue Hautefeuille.

De la taille hypogastrique, par E. BOULEY, docteur en médecine de la Faculté de Paris. Paris, 1883. In-8° de 259 pages avec figures. — Prix : 5 francs.

Les systèmes d'évacuation des eaux et immondices d'une ville. Revue critique par le Dr VAN BOERBECK DE MEÏJER, professeur d'hygiène à l'Université d'Utrecht. Paris, 1883, 1 in-8° de 138 pages avec figures. — Prix : 3 francs.

De la folie à double forme, circulaire-alterne, par le Dr AMB.-E. MORDRET, médecin en chef de l'asile d'aliénés de la Sarthe. Mémoire récompensé par l'Académie de médecine. Paris, 1883. 1 vol. in-8° de 255 pages. — Prix : 6 fr.

De la spontanéité dans les virulences et dans les épidémies, sa nécessité ou la peste d'Astrakhan, par le Dr FALIU, Paris, 1883, in-8°, 79 pages. — Prix : 2 fr. 50.

Librairie **E. Plon**, rue Garancière.

L'Année médicale, résumé des progrès réalisés dans les sciences médicales, publié sous la direction du Dr BOURNEVILLE, avec la collaboration d'un grand nombre de médecins (in-12, 5e année, 1882).

Librairie **Alex. Coccoz**, rue de l'Ancienne-Comédie.

Mélanges de clinique chirurgicale, par le Dr TH. WEISS, professeur agrégé à la faculté de médecine de Nancy. Grand in-8°, 1883. — Prix : 3 fr. 50.

Contribution à l'étude de la pathogénie des ulcères idiopathiques de la jambe, par le Dr MICHEL SCHREIDER. In-8°, 1883. — Prix : 2 francs.

Librairie **Manceaux**, Bruxelles.

De l'excision du goitre parenchymateux, par PAUL LIEBRECHT.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.

Librairie **Churchill**, Londres.

Sore throat, its nature, varieties, par PROSSER JAMES. 4e édition.

Librairie **Henry Lea's Son et Cº**, Philadelphie.

Handbook of the diagnosis and treatment of diseases of the throat, nose and naso-pharynx, par SEILER In-8º.

Librairie **Rechiedel**, Milan.

Della neurastenia cerebro spinale, studio del Dott. G. MELOTTI.

Librairie **Galatola**, Catane.

Richerche sul veneno del triton cristatus, per il Dr A. CAPPARELLI.

Librairie **Salviucci**, Rome.

Dei germi ed organismi inferiori contenuti dalle terre malariche e comuni; richerche sperimentali del Dott.; ANT. CECI.

Contribuzione allo studio della fibra nervosa midollata ed osservazioni sui corpuscoli amilacci dell' encefalo e midollo spinale, memoria di ANT. CECI.

Librairie **Canellis**, Iglesias.

Sulla tuberculose dell' anea; lavoro presentato pel il concorso d'aggregazione, pel Dott. A. ROTH.

Librairie **Debono**, Alexandrie.

Des mesures prophylactiques et de l'organisation du service de l'assistance publique en temps d'épidémie cholérique. Rapport de la commission.

Librairie **Penasson**, Alexandrie.

Rapport des commissions médicales chargées de déterminer la nature et les caractères de la maladie qui a éclaté à Damiette le 22 juin 1883.

LE GÉRANT : G. MASSON.

Société d'imprimerie et librairie PAUL DUPONT, Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 4.10.83.

TABLE DES NOMS D'AUTEURS

DES TOMES XXI ET XXII.

(ANNÉE 1883.)

A

Abadie, XXI, 310; XXII, 321, 708, 714.
Abegg, XXI, 321.
Abercrombie, J., XXII, 138.
Ackermann, XXI, 444.
Adloff, XXII, 656.
Afanassiew, M., XXII, 30.
Afonsky, XXII, 274.
Ahlfeld, XXI, 320; XXII, 260.
Airy, H., XXII, 120, 137.
Albert, XXI, 657, 672.
Alberts, Otto, XXI, 200.
Albertoni, P., XXI, 336, 423, 492; XXII, 288, 307.
Albrecht, Rudolph, XXI, 109; XXII, 557.
Alcon, XXII, 715.
Alexander, W., XXI, 622.
Alison, A., XXII, 121.
Althaus, XXI, 577.
Amadei, XXII, 650.
Amblard, XXI, 100.
Amidon, R.-W., XXI, 469.
Anderson, Mac Call, XXI, 593; XXII, 187, 628.
Anger, Th., XXI, 283.
Annuschat, XXII, 138.
Antal, Gezu, XXII, 226.
Antweiler, XXI, 41.
Apolant, E., XXI, 244; XXII, 493.
Archambault, XXII, 138.
Archer, XXI, 321; XXII, 186.
Armet, S., XXI, 155.
Armstrong, L., XXI, 658.
Arnheim, Fr., XXII, 48.
Arnold, Carl, XXII, 74.
Arnold, Julius, XXI, 55.
Arnould, Jules, XXI, 522.
Arnozan, XXI, 118; XXII, 53, 636.
Ashby, XXI, 138.
Ashurst, J., XXII, 290.
Atkins, XXI, 537.
Aubeau, XXI, 658.
Aubert, Hermann, XXI, 70.
Aubert, P., XXI, 432, 510; XXII, 278, 631.
Auffret, XXII, 686.
Aufrecht, XXI, 501.
Auvard, XXII, 595.
Auvray, XXII, 715.
Axenfeld, XXI, 531.
Ayer, J.-B., XXI, 647.
Ayme, XXII, 538.
Azam, XXI, 269.

B

Babaieff, XXI, 520.
Babesiu, V., XXII, 12, 315.
Babinski, XXI, 459.
Badal, XXII, 713, 714.
Baely, XXI, 544.
Baeumler, Ch., XXI, 168.
Baginsky, Ad., XXI, 218; XXII, 462, 607, 611.
Baillet, XXII, 561.
Baire, XXI, 320.
Bajanüs, Nicolaï, XXI, 336.
Balbiani, XXII, 8.

Balfour, George, XXI, 132; XXII, 412.
Ball, B., XXI, 259, 643, 655; XXII, 644, 645.
Ballagi, J., XXII, 345.
Ballette, XXII, 495.
Ballet, G., XXII, 135.
Balmer, XXII, 344.
Balzer, F., XXI, 629, 687.
Bankart, XXI, 294.
Banuzzi, XXI, 169.
Barié, XXI, 189.
Bar, P., XXI, 445.
Barabacheff, XXII, 341.
Baranger, XXI, 514.
Barclay, A.-W., XXII, 208.
Bardeleben, XXII, 680.
Barker, Fordyce, XXI, 321.
Barrué, P., XXI, 431.
Barth, H., XXI, 116; XXII, 723.
Barthélemy, T., XXI, 641; XXII, 544, 620.
Bartoszewicz, XXI, 643.
Baruch, Max., XXII, 493.
Baudrimont, E., XXI, 83.
Baudrit, S., XXI, 299.
Baudry, S., XXII, 323.
Baum, XXI, 239, 286.
Baumann, E., XXII, 453.
Baumel, XXII, 170.
Baumgarten, P., XXI, 248, 605, 618; XXII, 226.
Baxter, XXI, 228.
Bayer, G., XXI, 206, 739; XXII, 668.
Baylis, C.-O., XXII, 113.
Bayon, Ch., XXI, 299.
Beach, XXI, 497.
Beader, A., XXII, 121.
Beaufils, XXI, 514.
Béchamp, XXI, 336, 436; XXII, 463.
Bechterew, W., XXII, 15, 46.
Becker, XXI, 313; XXII, 160.
Béclère, XXII, 120.
Beetz, XXII, 732.
Behrend, G., XXI, 244; XXII, 95.
Beger, XXI, 740.
Behm, XXII, 95.
Behring, XXI, 740.
Beisky, A., XXI, 206.
Belfied, W.-J., XXII, 430.
Bell, Joseph, XXI, 320; XXII, 642, 693.
Bellabene, XXI, 320.
Bellamy, XXI, 672.
Bels, A., XXII, 81.
Belugou, XXI, 516.
Bemmelen, J.-M., XXII, 460.
Bénard, H., XXI, 125.
Benavides, XXI, 739.
Bennet, James-Henry, XXI, 431, 556.
Benson, Arthur, XXI, 310.
Bérenger-Feraud, XXI, 186.
Berg, Adolph., XXII, 235.
Berger, E., XXII, 705.
Berger, P., XXI, 280, 738.
Bergmann, von, XXI, 287, 565; XXII, 673.
Bernhardt, Martin, XXI, 577, 602; XXII, 633.
Bernheim, XXI, 658.
Berns, XXII, 309.
Bernstein, J., XXI, 24; XXII, 428, 438.
Bernutz, XXII, 510.
Bert, P., XXI, 420, 422, 498.
Bertheau, H., XXI, 97.
Bertier, F., XXII, 727.
Bertillon, XXII, 509.
Bertog, XXII, 488.
Bertoni, XXI, 495.
Bertram, R., XXII, 586.
Besnier, Ern., XXI, 629; XXII, 622.
Bestion, XXI, 543.
Betz, XXI, 710.
Bianchi, XXI, 412.
Biber, XXI, 295.
Bidder, A., XXI, 657.
Bidou, XXI, 148.
Bigelow, H.-J., XXII, 693.
Billet, XXI, 319.
Billon, XXII, 591.
Billout, A., XXI, 514.
Billroth, XXI, 731.
Binnendyk, XXI, 505.
Binswanger, XXII, 413, 466, 649.
Binz, C., XXII, 485.
Birge, E.-A., XXII, 439.
Birk, XXI, 336.
Bischoff, J.-V., XXI, 319, 681.
Bischoff, Théodor-L.-W., XXII, 415.
Bizzozero, G., XXI, 6, 336; XXII, 402.
Blanchard, XXI, 336.
Blaise, H., XXI, 581, 611.
Blanc, L., XXI, 658.
Blechmann, XXI, 527.
Blendermann, H., XXI, 439.
Bloch, XXII, 186.
Boas, Isidore, XXII, 552.
Bocci, XXI, 491.
Bochefontaine, XXII, 14.
Bock, Emile, XXII, 333.
Bockhardt, Max, XXII, 277.
Bœckel, Jules, XXI, 658.
Bœckel, E., XXI, 237, 299.
Boegehold, E., XXI, 657; XXII, 675.
Bogdonoff, XXI, 656.
Bogojawlenski, XXI, 107; XXII, 89.
Bogusch, XXI, 519.
Bohr, Christian, XXII, 440.
Böhr, Max, XXI, 319.
Boissarie, XXII, 137.
Bokkenheuser, V., XXII, 81.
Boll, XXII, 336.
Bompaire, XXII, 561.
Bontemps, F., XXI, 225.
Bouchard, XXII, 49, 561.

Borel, F., XXII, 677.
Borius, XXI, 543.
Born, XXII, 420.
Bosse, XXII, 138.
Bostroem, XXII, 77.
Bouchardat, A., XXI, 522; XXII, 170.
Boucheron, XXI, 316.
Bouicli, XXII, 309.
Bourcy, Paul, XXII, 208.
Bourneville, XXI, 521.
Bourquelot, Em., XXI, 430.
Boursier, XXI, 299, 658.
Bowen, W. Shaw, XXII, 729.
Bowlby, Anthony, XXII, 9.
Boyd, Stanley, XXI, 63.
Boyé, Léon, XXI, 264.
Boyer (de), XXII, 188.
Bozzolo, XXII, 182, 499.
Bra, XXI, 647.
Brakenridge, XXI, 493.
Bramwell, Byr., XXII, 188.
Branly, Edouard, XXII, 37, 449.
Braun, Ernst, XXI, 206, 686.
Braun, Carl, XXII, 266.
Braun, M., XXI, 186, 519.
Braun, H., XXI, 658, 686, 692; XXII, 283, 286, 677.
Brazil, Moura, XXII, 329.
Breidenbend, XXI, 41.
Breisky, XXI, 321.
Bremme, XXII, 152.
Bremer, L., XXI, 404; XXII, 8, 416.
Brennecke, XXI, 321; XXII, 572.
Brenner, XXI, 152.
Breus, Carl, XXI, 444; XXII, 594, 601.
Briand, E., XXII, 729.
Bricon, Paul, XXI, 265.
Brieger, L., XXII, 458.
Briel, XXII, 258.
Brik, XXI, 128.
Brissaud, XXI, 65.
Bristowe, XXI, 155.
Brocq, L., XXII, 625.
Broesicke, XXI, 11.
Brongniart, Jules, XXI, 512.
Brouardel, XXII, 511, 663.
Brown-Séquard, XXI, 476; XXII, 52.
Brown, T., XXII, 137.
Bruce, Mitchell, XXI, 130.
Brücke, Ernst, XXII, 457.
Brückner, XXII, 647.
Brug, G.-A., XXII, 79.
Bubnow, XXII, 486.
Buch, Max, XXI, 270, 273.
Buchanan, XXI, 336; XXII, 300.
Buschbeck, XXII, 510.
Buckler, Thomas, XXII, 209.
Budin, P., XXII, 254.
Bufalini, XXI, 117.
Bugnion, XXI, 169.
Bull, E., XXI, 696; XXII, 326.
Bulteau, XXI, 202.
Bumm, Ernst, XXI, 278.
Bunge, O., XXII, 594.
Burckard, XXII, 96.
Bürckner, E., XXI, 725.
Bürkner, K., XXII, 152.
Burnett, Charles, XXI, 721, 724.
Burnett, Swan, XXI, 721.
Burow, XXII, 743.
Busch, XXII, 501.
Butera, G., XXI, 155.
Butz, R., XXI, 305.
Byasson, XXI, 434, 511.

C

Cahn, A., XXII, 152.
Caillol de Poncy, XXI, 506; XXII, 80.
Calmette, E., XXII, 164.
Calmettes, R., XXI, 717.
Camerer, XXI, 224.
Cameron, C., XXII, 104.
Campardon, XXII, 70.
Canali, XXII, 476.
Cantani, Arnoldo, XXI, 107.
Capitan, L., XXII, 32.
Carafi, XXI, 672.
Carlet, XXI, 337.
Carrington, XXI, 294.
Carter, XXI, 202; XXII, 163.
Caspari, D., XXII, 496.
Catiano, XXII, 55.
Cattani, XXII, 481.
Caudron, XXII, 709.
Caulet, XXI. 613.
Cavagnis, Vittorio, XXI, 740.
Cavalcanti, d'Albuquerque, XXI, 633.
Cazeneuve, P., XXI, 43.
Cazin, XXI, 657.
Ceci, Antonio, XXI, 73.
Celli, A., XXII, 345.
Ceniès, XXI, 581.
Ceppi, E., XXII, 293.
Cervello, V., XXI, 487, 494.
Cervesato, XXI, 710.
Chalot, XXI, 15, 131.
Chambard, E., XXII, 622.
Chamberland, XXII, 562.
Champomier, XXI, 291.
Chandelux, A., XXII, 474.
Chandler, XXI, 682.
Chantemesse, XXI, 589.
Chapman, Paul, XXI, 132.
Chappet, XXII, 158.
Chapuis, A., XXI, 480.
Charcot, XXI, 652, 657; XXII, 188, 208, 651.

Chardonnet (de), XXII, 320.
Charpentier, A., XXII, 510, 587.
Charpentier, Aug., XXI, 306.
Charrin, XXII, 171.
Chassagny, XXII, 605.
Chauffard, A., XXI, 589.
Chauveau, XXI, 474.
Chauvel, XXII, 319.
Chavasse, Thomas, XXI, 581 ; XXII, 693.
Chavernac, XXII, 335.
Cheadle, B., XXII, 121.
Cheever, XXI, 672, 692, 704.
Chéron, XXII, 67.
Cheyne, Watson, XXI, 672, 702 ; XXII, 279, 314.
Chiari, Hans, XXII, 345.
Ghievitz, V., XXI, 10.
Choquet, XXII, 510.
Christinneck, XXI, 725.
Chvostek, XXII, 188.
Ciaudo, XXII, 105.
Clado, XXI, 445.
Clark, XXI, 321.
Clarke, Bruce, XXII, 185.
Claus, XXII, 654.
Clemens, XXII, 656.
Clintock, Mac, XXI, 320.
Clouston, C. S., XXII, 81.
Cobbold, XXI, 188.
Cobianchi, XXI, 566.
Coburn, XXI, 321.
Cohen, Solis, J., XXII, 735, 743.
Cohn, XXI, 308.
Cohnstein, XXI, 207, 478.
Colas, E.-A., XXI, 630.
Colin, Léon, XXII, 113, 164.
Collache, XXII, 715.
Colombe, G., XXI, 589.
Colrat, XXI, 131, 164.
Croom, Holliday, XXI, 321.
Cullingworth, C.-J., XXII, 538.
Curtis, Hall, XXII, 137.
Cyon (de), E., XXI, 422.
Cyr, XXII, 252, 528, 538.
Czerny, XXI, 740; XXII, 745.
Colson, A., XXII, 620.
Combalat, XXI, 672, 688.
Comby, J., XXII, 208.
Conrad, XXII, 578.
Conway, XXII, 138.
Cook, Albyne, XXI, 438.
Cook, Henry, XXI, 148.
Cornil, V., XXII, 137.
Cornillon, XXII, 538.
Cornwell, XXI, 319.
Corre, XXII, 552.
Cotard, XXI, 649.
Councilmann, XXI, 657.
Coupland, XXI, 556.
Courty, A., XXI, 616.
Courvoisier, XXII, 677.
Coutan, F., XXI, 299.
Couty, XXII, 15, 46, 73.
Croft, XXI, 657.
Cramer, XXII, 345.
Cras, XXI, 506.
Credé, XXI, 317, 696.
Crevaux, XXI, 543.
Cripps, Henri, XXI, 51; XXII, 88.

D

Davison, T. R., XXII, 402.
Da Costa, Alvarenga, XXI, 544; XXII, 163.
Dallidet, XXI, 62.
Damsch, Otto, XXII, 629.
Damaschino, XXI, 155, 166.
Dana, Ch.-L., XXI, 430.
Danilewsky, XXI, 423.
Danillo, S., XXI, 104, 496; XXII, 13, 651.
Dareste, C., XXI, 445; XXII, 465.
Dastre, XXI, 18.
Dauve, G., XXI, 252.
Davaine, XXI, 79; XXII, 208.
Debove, XXI, 581.
Decaisne, E., XXI, 537.
Dedet, L., XXII, 544.
Defresne, Th., XXI, 423.
Degen, L., XXI, 728.
Degive, XXI, 475.
Deladrière, XXI, 299.
Delavan, Bryson, XXI, 704.
Delavaux, XXI, 182.
Delbastaille, XXI, 739.
Delens, XXI, 291.
Delmas, Saint-Hilaire, XXI, 509.
Delore, X., XXII, 587.
Delstanche, XXI, 717.
Demange, Emile, XXII, 571.
Demme, XXII, 138, 344.
Demmler, H., XXI, 129.
Deneffe, XXI, 657; XXII, 329.
Denis, XXI, 336.
Depierris, XXII, 604.
Descourtis, XXI, 651.
Desmonceaux, XXI, 239.
Després, XXII, 225.
Després (de Saint-Quentin), XXII, 722.
Dettweiler, XXII, 345.
Deutschmann, XXII, 337.
Dewar, John, XXI, 112.
Dianoux, XXII, 328.
Diday, P., XXII, 273.
Dietrich, H., XXI, 152.
Dietz, E., XXI, 62.
Dieu, XXII, 164.
Dive, XXI, 229.
Dobrowolski, XXII, 320.
Dohrn, XXI, 320.

Dolan, Thomas, XXI, 84.
Doléris, XXII, 591.
Donath, Julius, XXI, 111.
Donberg, H.-A., XXI, 317.
Doran, XXI, 452.
Doubre, XXI, 733.
Doutrelepont, XXI, 299, 445; XXII, 743.
Downes, Arthur, XXII, 152.
Dowse, Stretch, XXI, 275.
Doze, XXI, 77.
Dransart, XXI, 169; XXII, 712.
Dreschfeld, XXI, 250, 715; XXII, 344.
Dreyfus-Brisac, XXI, 118; XXII, 569.
Drouineau, G., XXII, 509.
Drozda, XXI, 565.
Druillet, XXII, 309.
Drummond, XXII, 187.
Dubar, L., XXI, 475.
Dubelir, D., XXI, 87.
Dubois, XXII, 499, 552.
Dubrisay, XXI, 533.
Dubujadoux, XXII, 324.
Du Castel, XXII, 544, 693.
Ducau, A., XXII, 747.
Du Cazal, XXII, 344, 750, 757.
Duchesne, L., XXII, 510, 511.
Dufait, Paul, XXII, 311.
Duguet, XXII, 637.
Duhring, L.-A., XXII, 620.
Dujardin-Beaumetz, XXI, 507.
Dumas (de Cette), XXI, 110, 113; XXII, 130.
Du Mesnil, O., XXI, 174.
Dumont, Denis, XXII, 561.
Duncan, XXI, 320.
Dunn, Thomas, XXII, 544.
Duplaix, J.-B., XXII, 544.
Duplay, XXI, 623; XXII, 298.
Dupré, G., XXI, 131.
Durand, XXI, 131.
Durand-Fardel, XXI, 657.
Duret, H., XXI, 565.
Duroussin, XXI, 320.
Duroziez, XXI, 142.
Dutertre, XXI, 191.
Duval, Mathias, XXI, 402, 408.
Duvernoy, Ed., XXI, 186.
Dyrenfuth, O., XXII, 605.
Dziewonski, XXI, 737.

E

Ebstein, W., XXI, 455; XXII, 170.
Edelberg, XXI, 336.
Edgren, J.-G., XXI, 471.
Edinger, Ludwig, XXII, 54.
Ehrlich, P., XXII, 43, 345, 401.
Eickholt, A., XXI, 272.
Eisenlohr, XXII, 188.
Eklund, XXII, 120.
Elder, George, XXI, 697.
Eloy, XXI, 469.
Elsberg, L., XXII, 401.
Emich, Fr., XXII, 458.
Emmert, C., XXI, 152.
Englemann, XXII, 226.
Ennès, Guilherme, XXI, 174.
Epery, René, XXII, 85.
Eraud, XXI, 169.
Ernault, XXI, 544.
Escherich, XXII, 616.
Eskridge, G.-T., XXI, 556.
Espine (d'), XXII, 613.
Estlaender, J.-A., XXII, 300.
Estorc, A., XXI, 577.
Etlinger, N., XXI, 228.
Eudes, XXI, 734.
Eulenberg, XXI, 174; XXII, 96, 511.
Eulenburg, XXI, 482.
Eustache, XXI, 281.
Eve, XXI, 557.
Eves, F., XXII, 34.
Ewald, XXII, 478.
Ewart, J., XXI, 543.
Exner, Sigm., XXII, 446.

F

Fabre, S.-Paul, XXII, 510.
Fagge, Hilton, XXII, 551.
Faisans, L., XXII, 544.
Falk, XXII, 660.
Falkson, R., XXI, 740; XXII, 677.
Fano, XXII, 435.
Faulenbach, C., XXII, 461.
Farabeuf, XXII, 574.
Fauquez, XXII, 67.
Fauvel, Ch., XXI, 713.
Fehleisen, XXI, 59.
Fehr, A., XXII, 120.
Feignaux, XXI, 320.
Fehling, H., XXI, 321, 614.
Feldbausch, XXI, 114.
Félizet, Georges, XXII, 181.
Fellner, L., XXI, 30; XXII, 401.
Felsenreich, T., XXI, 197; XXII, 619.
Felton, XXII, 182.
Féré, Ch., XXI, 581.
Ferguson, XXII, 328.
Ferré, A., XXII, 61.
Ferreira de Abren, XXII, 75.
Ferrier, D., XXI, 565.
Fialkowski, XXII, 343.
Field, Georges, XXI, 724.
Filehne, Wilh, XXII, 477.

Finger, XXI, 253.
Finkler, D., XXI, 465.
Finlayson, James, XXII, 129, 544.
Finny, G.-Mage, XXII, 186.
Fiori, XXI, 42.
Fischel, XXII, 475.
Fischer, G., XXII, 583.
Fischer, W., XXI, 320, 727.
Fissiaux, XXII, 279.
Flashar, XXI, 561.
Flatten, XXII, 163.
Flechsig, P., XXI, 401.
Fleischer, XXII, 552.
Flemming, G., XXI, 672.
Flesch, Max, XXI, 720.
Fleury, XXII, 693.
Fliess, XXI, 96.
Flugge, L., XXI, 689.
Foa, P., XXI, 68, 336.
Fœrster, XXII, 138.
Fonger, E., XXII, 272.
Fonseca, L. da, XXII, 714.
Fontan, XXI, 544.
Forel, A., XXI, 16; XXII, 415.
Forest, XXII, 220.
Forgues, XXI, 416.
Formad, H., XXII, 137, 344.
Fosbroke, G.-H., XXII, 152.
Fothergill, S. Milner, XXI, 507.
Fourguette, XXI, 739.
Foville, XXI, 220.
Fraenkel, A., XXI, 155; XXII, 241, 431, 538.
Fraenkel, B., XXII, 731.
Fraentzel, XXII, 344.
Francis, C.-R., XXI, 112.
François, XXII, 590.
Frank, F., XXI, 482.
Franck, XXI, 207, 321.
Frankenhaüser, XXI, 320.
Franzius, XXI, 690.
Fraser, D., XXI, 565; XXII, 136, 171.
Frédéricq, U.-Léon, XXI, 14, 17, 417; XXII, 19.
Frey, XXII, 441.
Fridolin, Julius, XXI, 10.
Friedlaender, C., XXII, 152.
Frischmann, XXI, 740.
Fritsch, XXII, 636.
Fritsche, XXII, 422.
Froelich, Hans, XXI, 168.
Frommel, Richard, XXI, 321; XXII, 442.
Froriep, A., XXI, 4.
Frutiger, XXII, 80.
Fuerst, L., XXII, 105, 606, 607, 619.
Funck, XXI, 735.
Fürbringer, XXII, 638.
Fürstner, XXI, 270, 556, 651; XXII, 467.

G

Gad, XXI, 22, 466.
Gaglio, XXII, 1.
Gaillier (de Reims), XXI, 315.
Galezowski, XXII, 309, 316; XXII, 708.
Galji-Briulat, XXI, 628.
Galliard, L., XXI, 640.
Galippe, V., XXII, 528.
Galvagni, XXI, 565.
Garel, J., XXI, 461; XXII, 732.
Gariel, XXII, 703.
Garnett, Al., XXII, 538.
Garnier, L., XXII, 492.
Gaskell, W.-H., XXII, 21.
Gasser, XXI, 445.
Gautier, A., XXI, 336, 430, 537.
Gautier, L., XXI, 653.
Gay, G.-W., XXII, 693.
Gayet, XXII, 331, 343.
Gee, Samuel, XXII, 615.
Gendron, F., XXII, 309.
Geppert, J., XXII, 431.
Gerhardt, C., XXI, 142.
Gérin-Roze, XXII, 325.
Geschwind, XXII, 756.
Gessard, C., XXI, 413.
Gessler, Hermann, XXII, 3.
Geyl, A., XXII, 226.
Giacosa, Pietro, XXII, 41.
Gibney, XXI, 124.
Gibbes, H., XXI, 460.
Gibson, A., XXII, 22.
Gies, Th., XXII, 56.
Gilles de la Tourette, XXII, 94.
Gillette, XXI, 207.
Girard, H., XXII, 152, 607.
Giraud, F., XXI, 493.
Giraudeau, C., XXI, 589, 658; XXII, 235, 467, 528.
Giraud-Teulon, XXII, 703.
Girou, J. XXII, 91, 170.
Glauert, XXI, 722.
Glogowski, XXI, 286.
Glück, T.-H., XXI, 739; XXII, 287, 747.
Gnauck, R., XXI, 267, 656.
Goetz, C., XXI, 185.
Goix, XXII, 728.
Golgi, B., XXI, 458; XXII, 2.
Gomot, E., XXII, 686.
Gönner, Alfred, XXI, 192; XXII, 246.
Gontermann, XXII, 138.
Goodell, XXI, 319.
Goodhart, XXI, 138; XXII, 208.
Görges, T., XXI, 738.
Gosselin, L., XXII, 610.
Gottstein, J., XXI, 721; XXII, 509.

Gottschau, XXI, 13.
Goubaux, XXI, 444.
Gouguenheim, XXI, 255, 708.
Gould, Pearce, XXII, 317.
Gourgues, O., XXII, 274.
Gowans, W., XXI, 610.
Gowers, W.-R., XXI, 266, 415, 581, 642; XXII, 188.
Goyder, M'Inhoe, XXI, 658.
Græfe, Max, XXI, 198; XXII, 581.
Grandjux, XXII, 113.
Granville, Mortimer, XXI, 521.
Grasset, XXI, 100.
Grassi, XXI, 320.
Grawitz, XXI, 251 ; XXII, 474.
Gray, XXI, 684.
Green, E., XXI, 114.
Grefberg, Wilhelm, XXII, 75.
Greffier, Léon, XXI, 264.
Gréhant, XXI, 421, 470.
Greidenberg, XXI, 603.
Griasnoff, XXII, 78.
Griffini, L., XXI, 103.
Grigoriantz, Ter., XXI, 10.
Grœdel, XXII, 503.
Gros, C., XXI, 155.
Grosholtz, XXI, 320.
Grosz, XXI, 534.
Gruber, J., XXII, 723.
Gruenhagen, XXII, 441.
Grünewald, XXI, 320.
Grunmach, XXII, 685.
Grützner, P., XXII, 43.
Guarnieri, G., XXII, 345.
Gudden, XXI, 1.
Guénard, XXII, 281.
Guénebaud, L., XXII, 280.
Guéniot, XXII, 121, 603.
Guerder, XXI, 717.
Guérin, E.-A., XXI, 633.
Guérin, Jules, XXII, 299.
Guermonprez, XXII, 610.
Gueterbock, Paul, XXI, 528.
Guibout, E., XXII, 620.
Guichard, Ambroise, XXII, 256.
Guignard, L., XXII, 171.
Guillaume, XXII, 113.
Guillebeau, A., XXI, 21, 541.
Guimaraes, XXI, 96.
Guislain, J., XXI, 261.
Guiter, XXII, 528, 686.
Gurovitch, XXII, 726.
Gussenbauer, XXI, 738; XXII, 699.
Guttmann, P., XXI, 461 ; XXII, 96, 468.
Guttmann, XXII, 345.
Guttstadt, XXII, 95.
Guy, W.-A., XXII, 95.

H

Haab, O., XXI, 97, 311.
Haas (de), XXII, 23.
Hadden, XXI, 229, 605.
Haeser, H., XXI, 121.
Hagelberg, XXI, 739.
Hagenbach, XXII, 743.
Hagens, XXII, 74.
Hagen-Torn, C., XXI, 409.
Haidlen, Richard, XXII, 243.
Halbout, C., XXII, 670.
Hallopeau, XXI, 627; XXII, 131, 479.
Haltenhoff, G., XXI, 220.
Hamilton, XXI, 654.
Hammarsten, Oloff, XXI, 45; XXII, 461.
Hamonic, B., XXI, 249.
Hanot, XXII, 528.
Hansen, Armaner, XXII, 630.
Hardaway, XXII, 629.
Haranger, Félix, XXI, 146.
Harpe, de la, XXII, 152.
Harris, Robert, XXI, 697; XXII, 257, 308.
Harris, Vincent, XXI, 155.
Harrison, Reginald, XXI, 699.
Hart, E. (Madame , XXII, 402.
Hart, L., XXI, 336.
Hartmann, A., XXI, 717.
Hartdegen, XXI, 557.
Hasebrock, XXII, 47.
Hassler, XXI, 740.
Haussmann, E., XXII, 693.
Haussmann, XXI, 200.
Haward, Warrington, XXII, 616.
Hayem, Georges, XXI, 123, 336, 445, 473; XXII, 48, 461, 402, 528.
Heath, XXI, 672.
Hebra, Hans, XXI, 445, 632.
Hecker, C. von, XXI, 138, 321.
Hegar, A., XXII, 226.
Heidenhain, R., XXII, 16.
Heilly, d', XXI, 589.
Heim, Reinold, XXI, 444.
Heitler, XXI, 132.
Heitzmann, XXII, 345.
Helférich, XXI, 739; XXII, 315.
Heller, XXI, 299.
Hélot, XXII, 152
Henck, XXII, 315.
Henoch, E., XXI, 245; XXII, 120, 136, 614, 618.
Hénocque, A., XXI, 414, 469.
Henrijean, F., XXI, 417.
Henry, A., XXI, 740.
Herbelot, d', XXI, 257.
Hergeden, XXI, 320.

Hergott, XXII, 596.
Herman, Ernst, XXI, 615, 619.
Hermann, G., XXI, 405, 411.
Hermann, L., XXII, 34.
Hermet, P., XXI, 719.
Héron, G.-A., XXI, 460; XXII, 314.
Herrgott, XXI, 207.
Herscher, Ch., XXI, 531.
Hervouet, XXII, 188, 529.
Herzog, Josef, XXII, 130, 722.
Heschl, XXII, 188.
Heubner, O., XXI, 232.
Heusinger, von, XXII, 170, 638.
Heurtaux, XXII, 318.
Heusner, XXI, 152.
Hewson, XXI, 337.
Heydenreich, XXI, 658.
Heyl, Albert, XXI, 310.
Heymann, P., XXII, 737.
Hicks, Braxton, XXI, 202.
Hill, Philip, XXII, 493.
Hill, W., XXII, 686.
Hillairet, XXI, 531.
Hiller, A., XXI, 517; XXII, 288.
Hirt, XXI, 412.
His, XXI, 9.
Hofmeier, XXI, 197, 200, 320; XXII, 251, 467, 598
Hoeftmann, XXI, 740.
Hofmeister, Franz, XXI, 422.
Hofmokl, XXI, 658.
Hogg, XXI, 534.
Hoggan, Francis, XXI, 50, 467.
Hoggan, G., XXI, 467.
Holmer, XXI, 658.
Holst, XXI, 612.
Holzer, XXI, 320.
Homans, John, XXI, 672; XXII, 226.
Homburger, XXII, 243.
Homen, C., XXII, 188.
Hood, Ch., XXII, 81.
Hoppe-Seyler, XXII, 40, 451.
Horbaczewski, XXI, 37, 438.
Horner, Fr., XXI, 247.
Horstmann, XXII, 338.
Howard, Benj., XXI, 482.
Howlett, XXII, 402.
Huchard, XXI, 493, 554.
Hudelo, XXI, 531.
Huefner, G., XXII, 36.
Hughes, XXI, 658, 672.
Hugo, XXI, 491.
Hulke, W., XXI, 288, 289.
Humble, Edward, XXI, 166.
Hume, XXII, 324.
Hünicken, XXII, 510.
Huppe, F., XXI, 433.
Hurpy, XXII, 660.
Hustin, Joseph, XXII, 510.
Hutchinson, Jonath., XXI, 581.
Hutin, Joseph, XXI, 51.
Hutinel, XXII, 528.

I

Ijevsky, XXI, 115.
Ingels, E., XXI, 261.
Ingerslew, XXI, 320; XXII, 262.
Isaieff, XXII, 89.
Israël, J., XXII, 501.
Israël, Oscar, XXI, 79.

J

Jaccoud, S., XXI, 105.
Jackowicki, XXI, 337.
Jacobson, J., XXII, 757.
Jacquemart, XXII, 525.
Jacques, Francis, XXII, 525.
Jacubasch, XXII, 138.
Jäderholm, A., XXI, 47.
Jaenicke, XXII, 170.
Jaffé, Karl, XXII, 187, 455, 456.
Jaillard, XXI, 535.
Jaillet, XXII, 66.
Jaksch, R., von, XXI, 39; XXII, 51, 170, 208, 457.
Jalan de la Croix, XXII, 6.
James, Prosser, XXII, 727.
Jamieson, R.-A., XXI, 577.
Jarisch, XXI, 643.
Jarjavay, L., XXII, 418.
Jaumes, A., XXII, 667.
Jawowsky, XXII, 628.
Jean, XXII, 538.
Jenks, E.-W., XXI, 320; XXII, 226.
Jenny, XXI, 151.
Joal, XXI, 707.
Joffroy, A., XXII, 187.
Johnson, Christopher, XXII, 686.
Johnson, A., XXII, 741.
Johnson, E.-G., XXII, 47.
Johnston, XXI, 319.
Joire, XXII, 525.
Jones, Handfield, XXI, 628; XXII, 208.
Jonge (de), XXII, 171.
Jouannet, Alexandre, XXII, 510.
Jouk, W., XXII, 478.
Judson, XXI, 657.
Julliard, XXI, 672; XXII, 686.
Jullien, E., XXII, 164.
Jürgens, XXI, 247; XXII, 469, 561.
Jürgensen, XXI, 462.

K

Kalmykoff, XXII, 89.
Kandensky, V., XXI, 271.
Kaposi, XXI, 643.

Kappeler, O., XXII, 160.
Karewski, F., XXII, 67.
Kasanski, A., XXII, 240.
Kassowitz, M., XXII, 297.
Katzaouroff, G., XXII, 319.
Kayser, R., XXII, 509.
Kehrer, F.-A., XXI, 207, 697; XXII, 226.
Kelsch, XXII, 528.
Kelly, XXII, 152.
Kempner, G., XXI, 26.
Kertesz, XXI, 488.
Kessler, Ad., XXII, 686.
Kesteven, Leigthon, XXI, 100.
Key, Axel, XXI, 50.
Kezmarsky, XXI, 319.
Kieseritzki, XXI, 337.
King, Edwyn-Slade, XXII, 152.
Kinloch, XXII, 309.
Kipp, C.-J., XXII, 707.
Kirchner, W., XXI, 478; XXII, 482.
Kirchoff, XXI, 593.
Kirpert, G., XXII, 243.
Kisseleff, M., XXII, 506.
Kjellberg, Adolphe, XXI, 230.
Klebs, XXII, 345, 422.
Kleef, XXII, 309.
Kleinwächter, XXI, 196; XXII, 235, 584.
Knabe, P., XXII, 478.
Knapp, H., XXI, 723.
Knecht, XXI, 565.
Knœvenagel, XXII, 208.
Knoll, Ph., XXII, 426.
Kobert, R., XXI, XXII, 490, 62.
Kochs, J., XXII, 242, 422.
Koch, W., XXI, 453, 693; XXII, 345.
Kocher, XXI, 284, 740; XXII, 680.
Koebner, XXI, 634; XXII, 623.
Kœrte, W., XXI, 658.
Kœster, XXI, 53.
Köhler, XXI, 337.
Kohn, XXI, 321.
Kolessnikow, XXI, 62.
Kölliker, XXII, 10.
Komorowsky, XXI, 319.
König, F., XXI, 738.
Kopp, Karl, XXII, 271.
Korach, XXII, 634.
Koranyi, XXII, 344.
Korczynski, XXI, 113.
Korn, XXII, 138.
Korsch, XXII, 590.
Kortum, XXII, 755.
Kossel, XXI, 439; XXII, 42.
Kouwchinski, XXII, 135.
Kovacs, L., XXI, 488.
Kowalewsky, XXII, 651.
Kraske, XXII, 693.
Kredel, L., XXII, 148.
Kries, J.-V., XXII, 702.
Krishaber, XXI, 711.
Kronecker, H., XXI, 481; XXII, 13, 44.
Kroner, XXII, 592.
Krosta, XXI, 97, 318.
Krukenberg, J., XXII, 592.
Küchenmeister, XXI, 217.
Kuestner, O., XXI, 681; XXII, 223.
Kuh, XXII, 309.
Kuhn, A., XXI, 607.
Kulm, XXII, 309.
Kulz, E., XXI, 39.
Kümmel, H., XXI, 593, 681; XXII, 673.
Kummer, XXII, 509.
Kundrat, Hans, XXII, 466.
Kunkel, XXI, 40, 41.
Küster, XXI, 740.
Küstner, Otto, XXI, 197, 320; XXII, 583, 599.
Kwachonkine, XXII, 341.

L

Labadie, XXI, 299.
Labadie-Lagrave, XXI, 336.
Labbé, Ch., XXII, 416.
Labbé, D., XXI, 477.
Labbé, Léon, XXII, 685.
Laborde, XXII, 74.
Laboulbène, XXI, 174.
Labus, XXI, 703.
Lacaille, XXII, 595.
Lacaze-Dori, XXII, 208.
Lacchi, P., XXI, 412, 445.
Lachmann, XXII, 35.
Lacy, XXII, 163.
Ladroite, XXII, 693.
Laffont, XXI, 422.
Lagneau, S., XXII, 525.
Laissus, XXI, 641.
Lambling, Eugène, XXII, 449.
Lancereaux, XXI, 577; XXII, 619.
Landau, XXII, 538.
Landerer, XXII, 288.
Landesberg, XXII, 717.
Landolt, XXII, 701.
Landouar, XXI, 295.
Landsberger, J., XXI, 527.
Lanessan (de), XXII, 57.
Langenbeck, XXI, 53, 281, 739.
Langenbuch, XXI, 319, 686; XXII, 699.
Langer, XXI, 138, 148, 186.
Langley, J.-N., XXI, 11.
Lannegrace, XXII, 442.
Lannelongue, XXI, 445.
Lannois, XXI, 581.
Lapersonne, F. (de), XXII, 708.
Lapotnikow, XXI, 543.

Larger, R., XXII, 509.
Larionoff, XXI, 520.
Laschewitsch, W., XXII, 138.
Lasègue, Ch., XXI, 115, 274.
Laure, XXII, 726.
Lavin, XXI, 155.
Law, James, XXII, 105.
Lawson, G., XXI, 698.
Layet, A., XXI, 531.
Le Bec, XXI, 5; XXII, 234.
Lebedeff, A., XXI, 444; XXII, 248.
Leber, Th., XXII, 334.
Lebovicz, XXI, 693.
Lecorché, XXI, 138; XXII, 170, 218.
Lecrénier, A., XXI, 417; XXII, 19.
Lécuyé, XXII, 655.
Le Dentu, XXI, 740.
Lefferts, XXII, 736.
Leganyi, XXI, 712.
Legouest, XXII, 95.
Legrand du Saule, XXI, 260.
Lehmann, K., XXI, 71.
Leisrinck, XXI, 739.
Leistikow, XXII, 274.
Lejanne, XXI, 543.
Leloir, XXII, 187.
Lemmer, Ludw., XXII, 105.
Lemoine, XXI, 630; XXII, 293.
Lengley, J.-N., XXII, 34.
Lentz, XXII, 693.
Leo, XXII, 120, 170.
Leopold, G., XXI, 207, 616; XXII, 254.
Leoschin, Leo, XXI, 739.
Lépine, R., XXI, 337, 493; XXII, 340.
Le Roy de Méricourt, XXII, 164.
Lesdos, G., XXI, 131.
Lesser, Adolf, XXII, 660.
Lesser, L. von, XXII, 618.
Letulle, XXI, 186.
Leudet, XXII, 121.
Leviez, XXII, 505.
Levis, XXI, 206.
Lévy, XXI, 589.
Levy, S., XXI, 138.
Lévy, G., XXI, 337.
Lewin, G., XXI, 713; XXII, 496.
Lewin, W., XXI, 244; XXII, 138.
Lewinski, XXI, 627; XXII, 420.
Leyden, XXI, 138.
Lichtheim, XXII, 552, 557.
Lidin, G., XXI, 543.
Lima, da Silva, XXI, 544.
Linossier, G., XXI, 477.
Lioli, XXII, 187.
Lippmann, A., XXI, 699.
Lithgow, XXII, 529.
Litle, XXII, 538.
Litten, XXII, 134, 187, 492, 538, 710.
Litzmann, C., XXI, 202.
Livi, Rodolfo, XXI, 734.
Livon, Ch., XXI, 506; XXII, 80.
Lizé, XXII, 618.
Loeb, XXII, 170.
Lœffler, XXII, 561.
Loehlein, H., XXII, 223.
Loew, O., XXI, 33, 34.
Lœwenberg, XXII, 718.
Logan, V., XXII, 171.
Lombard, J.-S., XXI, 68.
Lomer, R., XXII, 603.
Lominsky, XXI, 403.
London, B., XXII, 493.
Long, XXI, 169; XXII, 112.
Longuet, R., XXII, 635.
Loreta, XXI, 739; XXII, 307.
Lossen, XXI, 651.
Loubaud, Maurice, XXI, 142.
Loumeau, XXII, 235.
Loverdos, Jérôme, XXII, 341.
Löwit, M., XXI, 20.
Lubinoff, XXII, 558.
Luc, Henry, XXII, 470.
Lucas, Clément, XXI, 291, 295.
Luchsinger, B., XXI, 21, 99.
Lücke, XXII, 293.
Ludwig, XXII, 186, 235.
Luening, XXI, 286; XXII, 160.
Lupo, XXI, 739.
Lush, V., XXI, 166.
Lutaud, XXII, 587.
Luton, A., XXII, 91.
Lutz, XXI, 90.
Luys, J., XXI, 262, 650; XXII, 645, 648, 653.

M

Maas, XXI, 234; XXII, 459, 680.
Macalister, Donald, XXI, 19.
Macdonald, Keith-Norman, XXII, 92, 664.
Macé, Eug., XXI, 166.
Mackenzie, Morell, XXII, 727.
Mackenzie, XXII, 171.
Mackenzie, St., XXI, 183, 689; XXII, 544.
Mackenzie, John-N., XXI, 452; XXII, 730.
Mackie, James, XXI, 166.
Maclagan, XXII, 81, 208.
Mac Leod, XXII, 747.
Macnamara, XXII, 309.
Macondès, XXI, 445.
Madelong, O., XXII, 315.
Mader, XXI, 126.
Magitot, XXI, 688; XXII, 170, 301.
Magnan, V., XXI, 644; XXII, 651.
Magnus, Hugo, XXII, 707.
Mahomed, XXI, 611.
Mairet, A., XXII, 643.

Majocchi, Domenico, XXI, 635.
Makuna, D., XXII, 120.
Malassez, XXI, 423.
M'Aldovie, XXII, 506.
Malécot, XXII, 281.
Mallet, Ch., XXII, 637.
Maly, Richard, XXII, 448.
Manez, XXII, 327.
Mangelsdorf, XXII, 529.
Mann, J., XXI, 197, 739.
Manouvriez, M.-S., XXI, 3.
Manson, P., XXI, 166, 186.
Mantegazza, XXI, 337.
Manz, W., XXII, 338.
Marcacci, XXII, 14.
Marchand, XXII, 421, 468.
Marcus, XXI, 182, 686.
Marey, XXI, 433.
Marie, XXII, 614.
Marjolin, XXI, 219.
Mari, XXI, 284.
Marien, XXI, 142.
Marion, J., XXI, 299.
Marks, S., XXII, 701.
Marshall, John, XXII, 686.
Martel, XXII, 671.
Martin, A., XXII, 576.
Martin, G., XXII, 280.
Martin, L., XXII, 226.
Martineau, XXI, 243, 256; XXII, 270.
Martino, XXII, 750.
Marvillet, A. XXII, 281.
Maschka, Wilh., XXII, 508, 656, 660, 668.
Maslowsky, W., XXII, 242, 471.
Masoni, E., XXII, 182.
Massari, XXI, 321.
Massini, XXI, 90.
Masucci, XXI, 716.
Mathieu, Albert, XXI, 589; XXII, 544, 686.
Mathieu, E., XXI, 735.
Mattei, XXII, 1.
Maugill (de), XXI, 256.
Maurans de, XXII, 510.
Maurer, F. XXI, 504; XXII, 744.
Mauriac, Ch., XXI, 240.
Mauthner, XXI, 443.
Maydl, XXII, 714.
Mayer, Nep., XXI, 494.
Mayet, XXII, 401.
Mazeillé, XXI, 293.
Mazotti, XXI, 463.
Mecklenburg, XXI, 318.
Medin, O., XXI, 227.
Mégnin, P., XXII, 666.
Méhu, C., XXI, 43.
Meissen, XXII, 345.
Meissl, E. XXI, 34.
Mellberg, E.-J., XXII, 323.
Mendel, XXI, 577.
Mengeaud, XXI, 174.
Merklen, P., XXII, 621.
Méricamp, J.-P., XXI, 250.
Mering, von, XXI, 485.
Merykowski, C., de, XXI, 441.
Meschede, XXI, 257.
Meunier, G., XXI, 249.
M'Ewen, XXII, 152.
Meyer, Hans, XXI, 499.
Meyer, Lothar, XXII, 95.
Michael, XXII, 743.
Michel, Ed., XXII, 510, 511.
Michelsen, XXII, 225.
Mickle, Julius, XXI, 279.
Mikulicz, XXI, 738.
Millard, Henry, XXI, 408.
Miller, XXI, 732.
Miller, H.-G., XXII, 706.
Miller, Willoughy, XXI, 690.
Millot, Gabriel, XXII, 587.
Minerbi, XXII, 272.
Minot, XXI, 321.
Mihran, K., XXII, 32.
Mitchell, Richard, XXI, 278.
Mirpied, XXI, 255.
Mo, Gerolamo, XXI, 154.
Moeli, C., XXI, 648.
Moir, XXII, 132.
Molènes, de, XXII, 528, 529.
Moleschott, XXII, 181.
Mollière, H., XXII, 220, 544.
Molokendoff, XXII, 266.
Monakow, C. von, XXI, 66, 557.
Monard, XXI, 124.
Monod, Ch., XXI, 299, 688.
Monnier, D., XXI, 404.
Montmollin, de, XXI, 445.
Mook, C., XXI, 739.
Moore, John-W., XXI, 138, 724.
Moore, Norm., XXI, 556.
Moorhof, XXI, 297, 738.
Moos, S., XXI, 719, 723, 725; XXII, 748.
Mora, Henri, XXI, 148.
Morat, XXI, 27.
Moreau, Paul (de Tours), XXI, 652.
Moreau, J., XXI, 417; XXII, 19.
Morel-Lavallée, XXI, 672.
Moricke, XXII, 235.
Morris, Henry, XXII, 305.
Morris, W.-Jones, XXII, 552.
Morisani, XXI, 63.
Morrow, A., XXII, 634.
Morsbach, E., XXI, 198.
Morse, XXII, 693.
Morselli, XXI, 647.
Morvan, XXI, 609.
Mosetig, XXI, 297.
Mosqueron, A., XXII, 510.
Motais, XXII, 704.
Motschutkowsky, XXII, 557.
Moure, E.-J. XXI, 707; XXII, 727.
Mourinoff, D., XXII, 561.
Müller, P., XXI, 206; XXII, 242.

Müller, E., XXI, 452.
Müller, Worm., XXI, 437.
Mundé, XXI, 423.
Mundy, J., XXI, 731, 740.
Münster, XXI, 319.
Muralt, von, XXI, 282, 445.
Murray, R.-Milne, XXII, 574.
Murri, XXI, 607, 608.
M'Vail, XXII, 95.
Mya, XXI, 43.
Myers, XXI, 183.
Mygge, Johannes, XXI, 501.
Myschensko, A., XXII, 159.

N

Naecke, P., XXII, 160.
Napias, XXII, 511.
Napier, Alexandre, XXII, 633.
Narich, XXII, 266.
Nauweck, XXI, 556.
Negretto, XXI, 119.
Nelson, F., XXI, 456.
Neuber, G., XXI, 739.
Neugebauer, Frank, XXII, 596.
Neuman, D., XXI, 482; XXII, 187, 269.
Nicaise, XXII, 672.
Nicolas, Ad., XXII, 447.
Nicolaysen, J., XXII, 309, 686.
Nicolini, XXII, 715.
Nieberding, XXII, 599.
Nieden, A., XXII, 488, 510.
Nieden, P. Zur, XXII, 488.
Niederhauesern, XXI, 541.
Nicoladoni, XXI, 684; XXII, 299.
Nicolaides, R., XXII, 13.
Nieberding, XXII, 582.
Nielly, XXI, 635.
Nikanorow, N., XXI, 130.
Nitsche, XXII, 318.
Nivet, XXII, 265.
Nixon, XXI, 155.
Nothnagel, H., XXI, 78; XXII, 483.
Nordenson, E., XXII, 322.
Norris, R., XXII, 402.
Norris, W.-F., XXI, 281.
Nothnagel, XXI, 708.
Nouet, A., XXI, 294.
Nowak, Joseph, XXI, 522.
Nusbaum, XXI, 740.

O

Odenius, V., XXI, 51.
Oebeke, XXI, 565.
Œsterreicher, XXI, 295.
Oks, XXII, 557.
Olderogge, V. von, XXII, 651.
Olier (d'), XXI, 521
Olivier, XXI, 616; XXII, 255.
Ollier, L., XXI, 293.
Ollive, XXII, 309.
Ollivier, XXII, 208, 267.
Olshausen, XXII, 223, 242.
Onimus, XXI, 5.
Oppenheim, H., XXII, 170.
Ord, William, XXI, 155, 605.
Ormerod, J -A., XXII, 729.
Ortega, XXII, 268.
Orth, J., XXII, 423.
Ortiz-Coffigny, XXII, 81.
Orum, P., XXI, 30.
Osterlong, John, XXII, 120.
Ostmann, XXII, 95, 421.
Oswald, XXII, 627.
Ott, Isaac, XXI, 101, 148; XXII, 434.
Otto (de Christiania), XXII, 36.
Oulmont, P., XXII, 187.

P

Pabst, J.-A., XXI, 536.
Pagenstecher, H., XXII, 632.
Pagliani, L., XXI, 168.
Pajot, XXI, 196.
Panas, XXI, 683; XXII, 321, 331.
Pannier, L., XXI, 7.
Panum, L., XXII, 257.
Paquet, XXII. 301.
Parent, XXI, 306, 308.
Parish, XXI, 320.
Parizot, L., XXII, 327.
Park, XXI, 320.
Parker, W.-Robert, XXI, 64, 700, 701, 711.
Parona, Ernest, XXI, 168.
Parrot, XXI, 223.
Pasteur, XXII. 561.
Pastore, E., XXII, 135, 477.
Paster, Clemens, XXI, 59.
Patella, Vincenzo, XXII, 480.
Patterson, A., XXI, 700.
Pauli, XXI, 614.
Pauly, J., XXI, 294.
Pawlick, XXI, 618; XXII, 248.
Pearse, F., XXII, 120.
Peiper, E., XXI, 90.
Pécholier, G., XXI, 502.
Peck, XXII, 686.
Pedrono, XXII, 704.
Pel, P.-K., XXI, 285.
Pellacani, XXI, 336, 681; XXII, 71.
Peli, G., XXI, 645.

Pellereau, XXI, 543.
Pellis, XXII, 498.
Pellizari, Celso, XXI, 635.
Penzoldt, Franz, XXI, 90.
Peradon, XXII, 90.
Perdrier, XXI, 565.
Perrin, Maurice, XXII, 706.
Perroncito, E., XXI, 168.
Peruzzi, D., XXII, 308.
Peschel, XXII, 718.
Peter, XXII, 220.
Peters, XXII, 345.
Petersen, XXI, 320.
Petit, A., XXI, 423.
Petri, XXII, 510.
Petrina, XXI, 321, 593.
Petrone, Angelo, XXI, 52, 607.
Petrone, Luigi, XXII, 93, 275.
Peysson, XXII, 718.
Pfeiffer, Aug., XXII, 344, 632.
Pfeilsticker, XXI, 739; XXII, 95.
Pflug, XXI, 539.
Pflüger, XXI, 306; XXII, 705.
Philipes, XXI, 543.
Phœnomenow, N., XXI, 193.
Piasecki, XXII, 525.
Picard, XXI, 421.
Picard, Ed., XXII, 259.
Piéchaud, XXII, 293.
Pierret, A., XXI, 457; XXII, 186.
Pinard, XXI, 320.
Pissin, XXII, 105.
Pistorius, Hugo, XXII, 57.
Pitres, XXII, 5, 187.
Ploz, P., XXI, 435.
Playfair, XXII, 226.
Pochhammer, XXII, 755.
Pocock, XXII, 617.
Podwysotzky, XXI, 519.
Pohl-Pincus, XXII, 111.
Poincaré, XXI, 541; XXII, 511.
Poinsot, XXI, 672.
Poisson, Louis, XXII, 525.
Polaillon, XXI, 321; XXII, 258, 293, 303.
Polin, H., XXII, 121.
Politzer, A., XXI, 717.
Polk, XXII, 88.
Pollak, L., XXI, 276, 721; XXII, 186.
Polli, XXI, 337.
Poncet, A., XXII, 297, 674.
Poncet (de Cluny), XXI, 295; XXII, 296.
Ponfick, E., XXI, 539; XXII, 552.
Poore, G.-V., XXII, 741.
Popoff, A.-J., XXI, 497; XXII, 182.
Porak, XXII, 686.
Potain, XXII, 208.
Pott, R., XXI, 31, 238.
Pouchet, Gabriel, XXI, 444.
Poulsen, V.-A., XXII, 35.
Poupinel de Valence, XXI, 638.
Poupon, XXII, 617.
Preston, Chevallier, XXI, 629.
Pousson, XXII, 138.
Poyet, G., XXII, 727.
Pozzi, Samuel, XXII, 653.
Prevost, XXII, 80.
Preyer, W., XXI, 31.
Pritchard, Urban, XXI, 7.
Prudden, Mitchell, XXI, 67, 344.
Pruvost, G., XXI, 188.
Puchstein, XXII, 101.
Puel, G., XXI, 410.
Purdy, XXII, 583.

Q

Quénu, XXII, 289.
Quincke, H., XXI, 49; XXII, 219, 493.
Quinquaud, XXI, 421, 626; XXII, 35, 37.

R

Rabec, XXI, 650.
Rabjeau, E., XXI, 653.
Rabourdin, H., XXI, 536
Raimondi, XXI, 495.
Ralfe, C.-H., XXII, 44.
Ramonat, XXI, 292.
Ramonet, XXI, 119.
Rampoldi, XXII, 274.
Ransohoff, XXII, 538.
Ranvier, L., XXI, 403; XXII, 4, 7.
Raymond, XXI, 423.
Reclus, Paul, XXII, 672.
Redmont, XXI, 155.
Régis, E., XXII, 640, 647.
Regnard, P., XXI, 498.
Regnauld, J., XXI, 115.
Rehmann, E., XXII, 656.
Rehn, XXII, 610.
Reimann, XXI, 321.
Rein, G., XXI, 408; XXII, 10.
Reinbold, XXI, 237.
Reinecke, XXI, 452.
Reinhard, XXII, 619.
Reisz, XXI, 198.
Remert, XXII, 633.
Remy, XXI, 475.
Renau, C.-J., XXII, 585.
Renaut, J., XXI, 15; XXII, 401.
Rendall, S.-M., XXII, 32.
Rendu, H., XXI, 165, 319.

Rendu, Joanny, XXI, 320.
Rennert, O., XXII, 577.
Rénoy, Juhel, XXI, 143.
Renson, G., XXI, 406.
Retterer, XXII, 6.
Retzius, Gustave, XXI, 4, 405.
Reverdin, Auguste, XXII, 677.
Reverdin, Jacques-Louis, XXII, 677.
Reverdin, Fréd., XXII, 480.
Revilliod, XXII, 160.
Rey, H., XXI, 220.
Riant, A., XXII, 509.
Ribbert, Hugo, XXI, 79.
Richardière, H., XXII, 626.
Richards, XXI, 102.
Richardson, XXI, 690.
Richelot, XXII, 304.
Richet, Ch., XXII, 52, 562.
Richon, XXII, 472.
Richter, XXI, 319; XXII, 424.
Ricklin, XXI, 336; XXII, 345.
Riegel, Franz, XXI, 132, 472; XXII, 54, 739.
Riehl, XXI, 639, 739.
Rietschel, XXI, 531.
Rigal, A., XXI, 81.
Rigaud, XXI, 658.
Ringer, Sydney, XXI, 89, 481.
Ritti, Ant., XXII, 639.
Robertson, M.-Gregor, XXI, 480.
Robin, Albert, XXI, 598.
Robin, Aristide, XXI, 155; XXII, 412.
Robin, Ch., XXI, 411.
Robinson, Beverley, XXII, 88.
Robinson, A.-R., XXII, 627.
Rochard, XXI, 635.
Rochard, Eugène, XXII, 669.
Rodonoff, XXII, 470.
Röhrer, XXI, 557.
Rohmann, F., XXII, 29.
Rohmer, XXI, 740.
Roland, A., XXI, 628.
Rollett, XXI, 116.
Romiti, G., XXII, 412.
Rommelaere, XXII, 26.
Rondeau, P., XXII, 52.
Rondot, XXII, 113, 131.
Rosenbach, XXI, 581, 739.
Rosenberger, XXI, 473.
Rosenstein, XXII, 615.
Rosenthal, A., XXI, 557.
Roser, XXI, 287.
Rossbach, XXI, 25.
Rossbach, M.-G., XXI, 100, 507; XXII, 139.
Roth, XXI, 445; XXII, 345.
Rothe, XXII, 138.
Rouch, G., XXI, 71.
Rougon, XXII, 544.
Rousseau, XXI, 280.
Roux, G.-L., XXI, 264.
Ruge, C., XXII, 9, 530.
Ruge, L., XXII, 488.
Runeberg, G.-W., XXI, 12, 412.
Runge, Max, XXII, 665.
Rupprecht, XXI, 174.
Russel, XXI, 293.
Ruter, H., XXII, 333.
Rydygier, XXII, 243.

S

Sabatier, XXI, 131.
Sabourin, Ch., XXII, 9, 528, 538.
Sachsendahl, XXI, 337.
Sagarra, Vicente, XXI, 673.
Sahlin, XXII, 314.
Saint-Vel, O., XXI, 544.
Salkowsky, H., XXII, 454.
Salkowsky, E., XXI, 422; XXII, 454.
Salomon, XXII, 38.
Salomonsen, C.-J., XXI, 476.
Samelsohn, XXII, 339, 340.
Sands, XXI, 740.
Sanders, E., XXI, 544.
Sanderson, Burdon, XXI, 464.
Sänger, M., XXI, 195, 206, 604.
Sangster, Alfred, XXI, 632.
Sansom, E., XXI, 112.
Sapelier, XXII, 538.
Sassezky, XXI, 131, 520.
Santi, de, XXI, 737.
Saunders, XXI, 520.
Saundby, R., XXI, 268.
Schäfer, XXI, 31, 565.
Schapiro, H., XXI, 131.
Schatz, Frédéric, XXII, 598.
Schauta, F., XXII, 262.
Schede, XXI, 319, 617, 710.
Schenk, von, XXI, 282.
Schenker. O., XXII, 578.
Schetelig, XXII, 309.
Scheube, XXI, 544.
Schiff, M., XXI, 19.
Schläpfer, E., XXII, 677.
Schlemmer, G., XXI, 128, 207.
Schmid, Hans, XXI, 739; XXII, 586.
Schmidt, A., XXI, 337.
Schmidt, Meinhard, XXI, 593.
Schmidt-Mulheim, XXI, 34, 35, 36, 423.
Schmidt-Rimpler, H., XXI, 287, 309; XXII, 710.
Schmiedeberg, O., XXI, 88, 437; XXII, 68.
Schmitt, M.-J., XXII, 344.
Schnerpf, L., XXI, 120.
Schnitzler, XXI, 709.
Schoenbaechler, XXI, 169.

Schoenborn, XXI, 281.
Schœtz, Paul, XXII, 732.
Schotten, XXII, 39.
Schottelius, XXI, 445; XXII, 344.
Schoull, E., XXII, 511.
Schramm, Justus, XXII, 471.
Schreiber, A., XXI, 278; XXII, 208, 226.
Schrenck, A., XXII, 250.
Schrœder, XXI, 319, 520, 624; XXII, 28, 235, 581.
Schrumpf, XXI, 445.
Schuchardt, XXII, 241.
Schücking, Adrien, XXI, 739; XXII, 585, 604.
Schuk, N.-N., XXI, 98.
Schuleck, W., XXII, 332.
Schulein, XXI, 319.
Schuler, F., XXII, 510.
Schüller, XXI, 251, 504; XXII, 744.
Schultz, XXI, 491.
Schultz, Hugo, XXII, 487.
Schüssler, H., XXI, 657.
Schultze, B., XXI, 125, 557, 602; XXII, 185, 221, 575, 584.
Schulz, Hugo, XXII, 57.
Schüstler, XXII, 529.
Schütz, XXII, 561.
Schwartz, E., XXII, 52.
Schwarze, G., XXII, 401.
Schweinburg, L., XXII, 433.
Schwing, XXII, 628.
Secretan, Louis, XXI, 625.
Sedan, XXI, 318.
Sée, Germain, XXI, 108.
Sée, M., XXI, 283, 739.
Seegen, J., XXI, 29.
Seeligmueller, A., XXI, 581.
Seeman, H., XXII, 41.
Segond, XXI, 64, 65.
Seifert, Otto, XXII, 138, 187, 481, 505.
Seiler, Carl, XXII, 727.
Selitzki, A., XXII, 343.
Semal, F., XXII, 640.
Semmola, XXII, 507.
Semmer, XXI, 337.
Semon, Félix, XXII, 733, 734, 735, 736, 737, 742.
Sénac-Lagrange, XXI, 515.
Senator, H., XXI, 593.
Senftleben, XXI, 625.
Sepp, Chr.-C., XXI, 83.
Seppilli, XXI, 275.
Serre, Saint-Hubert, XXI, 589.
Servais, XXI, 657.
Sevestre, XXII, 529.
Seydel, XXII, 509.
Shapter, Lewis, XXI, 110.
Shell, H., XXII, 708.
Shortt, John, XXII, 94.
Siciliano, XXI, 733.
Siebenmann, F., XXI, 658.
Siegmund, XXII, 105.
Silbermann, O., XXI, 235.
Simmonds, XXII, 472.
Simanowsky, XXI, 710.
Simpson, A.-R., XXII, 246.
Simpson, W.-J., XXII, 670.
Sinclair, Robert, XXII, 85.
Sinéty (de), XXII, 581.
Sirot, O., XXI, 182.
Skibnewski, XXII, 92.
Sklifassovsky, XXI, 690.
Skrzeczka, C., XXII, 523.
Smith, Alder, XXII, 635.
Smith, Charnley, XXII, 344.
Smith, Pye, XXI, 637; XXII, 529.
Smith, Priestley, XXII, 419.
Smith, Shingleton, XXII, 171.
Smith, W.-G., XXI, 164.
Snell, XXII, 324.
Sokoloff, N., XXII, 504.
Sokolowski, XXI, 695, 705.
Solles, M., XXII, 77, 624.
Solowieff, W., XXI, 624; XXII, 561.
Sommerbrodt, J., XXII, 737.
Sonderegger, XXI, 168.
Sorel, XXII, 164.
Sormani, J., XXII, 240.
Soyer, XXI, 255.
Souligoux, L., XXII, 181.
Spiegelberg, XXI, 321.
Spina, A., XXII, 344.
Spinzig, Carl, XXII, 95.
Spitz, XXI, 566.
Squire, W., XXII, 120.
Stadelmann, XXII, 57.
Stadfeldt, XXI, 319.
Starcke, Hermann, XXII, 693.
Stchlegoff, XXI, 520.
Stedman, J., XXI, 452.
Steffen, A., XXI, 716; XXII, 469.
Stein, Theodor, XXII, 507.
Steinbrugge, XXI, 719; XXII, 748.
Steiner, J., XXII, 425, 437.
Steinmeyer, H., XXI, 233.
Steffen, A., XXI, 234.
Stern, Emil, XXI, 240.
Stenger, C., XXI, 557.
Sternberg, G., XXI, 77; XXII, 276, 344.
Steven, John-Lindsay, XXII, 345.
Stiller, XXII, 503.
Stilling, H., XXI, 249.
Stimson, Louis, XXI, 673.
Stirling, E.-C., XXI, 294.
Stœker, XXI, 730; XXII, 253.
Stohr, Ph., XXI, 28.
Stokes, W., XXII, 234.
Stokvis, XXI, 499.
Stolnikow, XXI, 26.
Strassmann, Fritz, XXII, 739.
Straus, XXII, 562.
Strœbel, XXI, 92.
Stromeyer, XXII, 538.
Struempell, XXII, 185.

Struve, Henri, XXII, 39.
Stumpf, Max, XXI, 86.
Sucking, XXI, 319.
Sulzenbacher, XXI, 672.
Sulzer, XXII, 337.
Surbeck, Victor, XXII, 90.
Sury-Bienz, XXII, 79.
Suss, A., XXI, 526.
Swiatlowsky, XXII, 78.
Svetlin, XXII, 75.
Swasey, XXI, 452.
Szpilman, XXI, 99.

T

Taieb-Ould-Morsly, XXII, 281.
Tait, Lawson, XXI, 622; XXII, 225, 235.
Talamon, XXII, 131, 218.
Tamassia, XXI, 32; XXII, 460, 662.
Tanret, XXI, 111.
Tappeiner, H., XXI, 441.
Tarnier, XXI, 223
Tarnowsky, XXI, 319.
Taylor, F., XXII, 170.
Taylor, Hurd, XXII, 88.
Teevan, XXI, 700.
Teillais, XXI, 309.
Teissier XXI, 248.
Teissier, J., XXI, 155; XXII, 158.
Tenchini, XXII, 1.
Terrillon, O., XXI, 299, 613, 702.
Terson, XXII, 708, 715.
Teschemacher, XXII, 170.
Testut, L., XXI, 10, 445; XXII, 264.
Thaulow, XXI, 721.
Thenée, XXI, 688.
Thibierge, G., XXI, 155.
Thiede, XXI, 321.
Thiernesse, XXI, 174, 471.
Thin, George, XXI, 637.
Thomas, XXII, 291.
Thomayer, XXII, 75.
Thorndike, XXII, 309.
Thornton, Knowsley, XXI, 620.
Thurston, Edgar, XXI, 131.
Tillaux, XXI, 297; XXII, 685.
Tillmanns, H., XXII, 309, 674.
Tozzini, Guido, XXI, 69.
Todd, Charles, A., XXII, 750.
Tomashevsky, XXII, 273.
Tordeus, Ed., XXI, 231; XXII, 113.
Torre, XXII, 402.
Tourvieilhe, XXI, 657.
Traill, Georges, XXI, 117.
Trautmann, XXI, 722.
Trastour, XXII, 208.
Traubenberg, L., XXII, 86.
Trélat, E., XXI, 531.
Trélat, Ulysse, XXII, 722, 726.
Tremaine, XXII 290.
Tripe, J.-W., XXII, 95, 113.
Trœltsch, V., XXI, 717.
Troisfontaines, XXI, 739.
Troitsky, XXII, 89.
Trossat, XXI, 169.
Trousseau, A., XXII, 714.
Truc, XXII, 686.
Trudel, Aimé, XXII, 309.
Tuczek, Franz, XXI, 719.
Tuffier, Ch., XXII, 686.
Tuke, Hack, XXII, 646.
Turbin, XXI, 519.
Tyson, J., XXII, 187.

U

Ucke, J., XXII, 152.
Unruh, Osc., XXII, 138.
Unterhanrscheidt, XXII, 320.
Upham, XXI, 321.
Urhantschitsch, XXI, 717.
Uskoff, XXII, 750.

V

Vaillard, XXII, 38, 53, 475, 634.
Valentin, G., XXI, 499.
Valerani, F., XXII, 281.
Vallin, E., XXI, 174, 220, 533; XXII, 105, 113.
Vallon, Ferdinand, XXI, 131, 274.
Van Lair, C., XXI, 468.
Varaglia, S., XXII, 478.
Vayssettes, XXII, 259.
Veale, XXI, 543.
Veit, G., XXI, 206.
Veit, J., XXI, 320; XXII, 225, 243.
Veraguth, XXI, 245; XXII, 345.
Verchère, F., XXII, 5.
Verdon, W., XXI, 320.
Verneuil, XXII, 164, 281, 621.
Vernier, XXII, 253.
Vetsch, XXI, 657.
Vibert, Ch., XXII, 663, 665.
Vidal, E., XXI, 534, 639; XXII, 280.
Vignal, W., XXI, 81.
Villard, F., XXII, 509.
Ville, Jules, XXI, 413, 514.
Vimont, XXI, 142.

Vintschgau, M. von, XXI, 32.
Viollet, XXI, 319.
Virchow, XXI, 581; XXII, 732.
Vizzioli, R., XXI, 155.
Voblyi, XXII, 345.
Vogel, J.-W., XXII, 138.
Vogelin, XXI, 274.
Vogt, XXI, 404.
Vohsen, K., XXI, 230.
Voigt, XXII, 138.
Volkmann, XXI, 283, 321, 693, 707.
Vossius, A., XXII, 338.
Vryens, A.. XXI, 103.
Vulpian, XXI, 102, 414, 416, 479, 503, 601.

W

Walbaum, XXI, 445.
Walcker, W., XXII, 309.
Waldeyer, XXII, 416.
Waldstein, XXII, 463.
Waller, XXI, 131.
Walton, L., XXI, 497.
Wannebroucq, XXII, 528.
Warfwinge, F.-W., XXII, 500.
Warlomont, XXII, 329.
Warner, Francis, XXI, 581.
Warnots, L., XXI, 739.
Wassiljew, XXI, 120.
Watier, Alexandre, XXII, 113.
Watson, Spencer, XXI, 315.
Watteville, de, XXI, 603.
Weber, XXI, 320.
Weber, Ed., XXII, 463.
Wecker, L. de, XXII, 329, 334, 701, 715.
Wegele, C., XXI, 23.
Weigert, Charles, XXI, 56.
Weinberg, A., XXII, 332.
Weinlechner, XXI, 225.
Weinstein, XXI, 577.
Weinzweig, E., XXII, 483.
Weise, XXI, 320; XXII, 138.
Weiss, XXI, 132, 565, 589,; XXII, 261.
Weljaminow, XXI, 730.
Wernich, A., XXII, 523.
Werra, Joseph von, XXI, 79.
Werth, XXI,202, 206 ; XXII, 599, 693.
West, Samuel, XXI, 155 ; XXII, 345.
Westphal, XXI, 565.
Wetzel, Aloys, XXII, 48.
Weyl, XXI, 440.
White, Hale, XXI, 593.
White, James, XXII, 630.
Whitman, R., XXII, 298.
Wiedow, W., XXII, 235.
Wilijanine, P., XXII, 485 .
Wille, L., XXI, 279.
Williams, XXII, 185.
Winckel, XXI, 319.
Wising, P.-J., XXI, 505.
Wiss, XXII, 509.
Witkowski, XXII, 414.
Wœlfler, A., XXI, 738 ; XXII, 680.
Woillez, XXII, 81.
Wolberg, L., XXII, 130, 160.
Wolczynski, XXII, 602.
Wolff, A., XXII, 544.
Wolff, Max, XXII, 96.
Wolff, W., XXI, 8.
Wood, H., XXI, 84.
Wood, C., XXII, 137.
Wooldridge, L., XXI, 47.
Woolfe, J.-R., XXII, 712.
Workmann, Julius, XXI, 33.
Wortabet, XXI, 174.
Wright, XXI, 294.
Wurtz, A., XXI, 423.
Wunsche, Otto, XXII, 57.
Wyeth, J.-A., XXI, 672.
Wyss, O., XXI, 169.
Wyder, XXI, 320.

Y

Yanowski, XXII, 484.
Ygonin, XXII, 525.
Young, John, XXI, 114.
Young, Grove, XXII, 81.
Young, H.-B., XXII, 332.
Yourinsky, N., XXII, 91.
Yvert, A., XXII, 342.

Z

Zabludowski, XXII, 498.
Zacher, XXI, 556 ; XXII, 467.
Zancarol, XXI, 166.
Zassetzki, W., XXII, 478.
Zeller, XXI, 740.
Zeitler, H. XXI, 440.
Zenker, W., XXI, 284.
Zenkevitch, XXII, 345.
Zesas, XXII, 502.
Ziegler, XXI, 541.
Ziehl, F., XXII, 344.
Ziemssen, XXI, 419, 507.
Zienety, XXII, 120.
Zolotareff, XXII, 562.
Zuber, C., XXII, 344, 757.
Zunker, XXII, 187.
Zun tM., XXI, 72.
Zwee, Paul, XXI, 206; XXII, 217.

TABLE DES MATIÈRES.

A

Abces. — rétro-laryngés, XXII, 728; — rétro-pharyngiens, XXII, 726; — rétro-pharyngien ouvert par le cou, XXI, 703; — du cerveau, XXI, 556; trépanation pour un — du cerveau, XXII, 303; — du cervelet, suite d'otite, XXI, 724; traitement des — du foie, XXII, 538. — R. B., XXI, 763; XXII, 359, 760.

Abdomen. Résultats de l'introduction dans l' — de liquides caustiques, XXII, 53; températures locales dans les maladies de l' — XXII, 220; ruptures traumatiques de l'intestin sans lésion de l' — XXII, 309; plaie pénétrante de l' — XXII, 309; pierre extraite de l' — XXII, 309; kystes hydatiques de l' — XXI, 186. — R. B., XXI, 357, 763; XXII, 359, 760. *Voy.* intestin.

Absinthe. Influence de l'essence d' — sur les fonctions motrices du cerveau et des muscles, XXI, 496; délire — XXI, 496.

Absinthisme. De l' — chronique, XXI, 653.

Absorption. — par la peau des substances dissoutes dans l'eau, XXI, 432; — par le péritoine, XXI, 475; rapidité de l' — des virus à la surface des plaies, XXI, 77. — R. B., XXII, 359, 760.

Accommodation. Influence de l' — sur les limites du champ visuel, XXII, 319.

Accouchement. Traités, XXII, 587; — chez les Esthoniennes, XXII, 250; emploi du chloroforme dans les — naturels, XXI, 191; de la présentation pelvienne, mode des fesses, XXII, 255; application du forceps dans la présentation du siège, XXII, 256; nouveau lien pour achever l' — dans les présentations du siège, XXII, 591; de l'insertion du placenta dans ses rapports avec l'époque de la rupture des membranes, XXII, 595; rapport des coliques hépatiques avec l' — XXII, 252, 538; accès de fièvre intermittente survenant après l' — XXII, 591; des — difficiles par direction vicieuse des forces, XXI, 196; — compliqué par un kyste hydatique de l'utérus, XXII, 258; étude des myomes utérins dans leurs rapports avec l' — XXII, 591; les tumeurs de l'ovaire comme complication de l' — XXII, 603; rupture utérine pendant l' — XXI, 198; rupture des symphyses pelviennes pendant l' — XXI, 193; procédé pour déterminer l' — prématuré, XXI, 196; de l' — prématuré artificiel, XXII, 259, 260; de l'emploi du sublimé corrosif pendant l' — XXII, 267. — R. B., XXI, 357, 763; XXII, 359, 760.

Acétal. Action hypnotique et anesthésiante des — XXI, 485.

Acétique (acide). — dans l'urine, XXII, 457.

Acétonurie. L' — pathologique, XXII, 51; — diabétique, XXII, 170; sur l' — XXI, 39.

Acné. — éléphantiasique, XXI, 632. — R. B., XXI, 753; XXII, 359.

Aconit. De l' — ine dans les névralgies faciales, XXI, 119.

Actinomycose. — des hommes et des animaux, XXI, 539; *Voy.* mycose.

Addison (mal. d'). — R. B., XXI, 357, 763; XXII, 760.

Adénite. Nature des — externes dites scrofuleuses, XXI, 638.

Adénoïde. Tumeurs — du pharynx, leur influence sur l'audition, la respiration, la phonation, XXII, 718.

Adénome. — du foie, XXII, 528, 538; — utérin, XXI, 197.

Adénopathie. — trachéo-laryngienne, XXI, 708.

Adonis. Du principe actif de l' — vernal, XXI, 494.

Aérothérapie. R. B., XXII, 760.

Agaric. De l' — dans le traitement des sueurs nocturnes des phtisiques, XXI, 114.

Aimant. Ablation des corps étrangers de l'œil au moyen de l' — XXII, 342.
Ainhum. De l' — XXI, 544.
Air. Action de l' — privé d'oxygène sur les grenouilles paralysées, XXI, 70; action de l'air raréfié sur l'organisme, XXII, 431; effets toxiques de l' — raréfié, XXI, 500; renouvellement d' — nécessaire dans les espaces habités, XXI, 531; appareil pour maintenir l' — des appartements au degré d'humidité convenable, XXI, 531; accidents des ouvriers travaillant dans l' — comprimé, XXII, 510; effets de l' — ozonisé, XXII, 485; pénétration de l' — dans le sang, XXI, 462; influence du bain d' — sur les maladies fébriles, XXII, 86; appareil pour administrer les bains d' — chaud, XXII, 499. — R. B., XXI, 763; XXII, 760.
Albumine. Formation de sérum — dans l'estomac, XXII, 434. — R. B., XXI, 357, 764; XXII, 360.
Albuminoïdes. Lieu de transformation des — XXII, 434; dialyse avec l'eau chloroformée pour l'analyse des — XXII, 39; — du lait de vache, XXI, 35; l' — du lait peut-elle donner lieu à une formation de la caséine, XXI, 36.
Albuminurie. De l' — dans le cas où les reins sont sains, XXI, 40; — transitoire, XXII, 32; — alimentaire, XXII, 32; — consécutive aux excitations cutanées, XXII, 32; — pendant la grossesse, XXII, 261; de l' — dans l'épilepsie, XXI, 268; de l' — dans l'angine, XXII, 726; — passagère dans l'alcoolisme, XXI, 278. — R. B., XXI, 357, 764; XXII, 360, 761.
Alcalins. Substances — du sérum sanguin, XXII, 448.
Alcaloïdes. Antagonisme des — XXII, 75; présence d' — dans les urines au cours de maladies infectieuses, XXII, 49; — de la putréfaction, XXII, 458, 459, 460. *Voy.* cadavres, ptomaïnes.
Alcool. Modifications que subit l' — dans l'organisme, XXII, 66; influence de l' — sur les fonctions motrices du cerveau et des muscles, XXI, 496; effets sudorifiques des frictions — XXI, 120; précipité produit par l' — dans l'urine normale, XXI, 42. — R. B., XXII, 360, 761.
Alcoolisme. Le délire — est un rêve, XXI, 274; du purpura — XXI, 274; méningite de l' — XXI, 653; albuminurie et glycosurie passagères dans l' — XXI, 278; traitement de l' — par les bains froids et le bromure de potassium, XXI, 280; — traité par la strychnine, XXII, 655. — R. B., XXI, 357; XXII, 360, 761.
Aldéhyde. Action de la para — XXI, 487.
Aliénation. Leçons — XXI, 250, 261, 643; traité de la folie à double forme, XXII, 639; diagnostic de la folie à double forme et de la paralysie générale, XXII, 640; des asiles d' — XXI, 257; législation des — XXI, 257; proportion des lettrés parmi les — des asiles de Prusse, XXI, 257; crâne des — XXII, 650; crâniologie des — XXI, 645; poids du cerveau des — XXI, 646, 647; sang des — XXI, 275; cirrhose atrophique du cerveau chez les — XXII, 653; inversion du sens génital chez les — XXII, 651; fréquence des maladies sexuelles chez les — XXII, 651; athétose chez les — XXI, 278; des affections mentales qui peuvent se développer sous l'influence de l'épilepsie, XXI, 267; folie du doute, XXI, 279; délire des négations, XXI, 649; manie survenant à l'époque menstruelle après une hystérotomie, XXI, 651; influence de la suppuration des parotides sur l'évolution de l' — XXI, 650; — suite d'affections fébriles, XXI, 647; folie liée à l'anémie et à la cachexie paludéenne, XXI, 279; — passagère par administration de l'acide salicylique, XXI, 656; étude sur les testaments contestés pour cause de folie, XXI, 260; la folie est-elle une cause de divorce, XXI, 262; emploi de l'hyoscine chez les — XXI, 656. — R. B., XXI, 358, 764; XXII, 360, 761.
Aliment. De l'albuminurie — XXII, 32; détermination de l'amidon et du sucre des — XXII, 461; moyens de prévenir et de réprimer la falsification des — XXI, 534; de l'absorption continue du plomb dans l' — XXI, 537; le salicylage des — XXI, 533. — R. B., XXI, 358, 764; XXII, 360, 761.
Allaitement. — des nouveau-nés, XXI, 223; effets des médicaments sur la nourrice et le nourrisson pendant l' — XXI, 84.
Alopécie. — areata, XXI, 637.
Amaurose. — dans l'empoisonnement phéniqué, XXII, 488.
Amidon. Détermination de l' — des aliments, XXII, 461.
Amnios. Genèse de l'hydr — XXII, 598; hydr — et grossesse gémellaire, XXII, 598; rôle de l' — dans la production des anomalies des membres, XXI, 445. — R. B., XXI, 358, 764; XXII, 360.
Amputation. Statistique des — à Glasgow infirmary, XXII, 291; quatre cas de double — XXII, 290; quadruple — XXII, 290; — congénitale, XXI, 445; modification du calibre des vaisseaux dans les membres — XXI, 64. — R. B., XXI, 358, 764; XXII, 360, 761.
Amygdales. De l'inflammation diphtéritique des — XXII, 137; hypertrophie — syphilitique, XXI, 249; épithéliomia primitif de l' — XXI, 704. — R. B., XXI, 358, 764; XXII, 361, 762.
Amyle (nitrite). Action du — sur la température, XXI, 520; du — dans la fièvre intermittente, XXI, 520.
Anatomie. Méthode de préparation du système nerveux, XXI, 412; procédé de conservation sèche du cerveau, XXII, 424; emploi de la paraffine dans la préparation des pièces — XXI, 14. — R. B., XXI, 358, 764; XXII, 361, 762.
Anchylostome. *Voy.* Anchylostomiase.
Anchylostomiase. — des ouvriers du Saint-Gothard, XXI, 168; du rôle de l' — dans l'anémie des mineurs, XXI, 168; rôle des — dans la pathologie des mineurs, XXII, 510.
Anémie. — des mineurs, XXI, 168; rôle

de l'ankylostome dans l'— des mineurs, XXI, 169; — des ouvriers du Saint-Gothard, XXI, 168; — des houilleurs, XXII, 510; folie liée à l' — XXI, 279; traitement de l' — pernicieuse par l'arsenic, XXII, 500.—R. B.,XXI, 358, 765; XXII, 762.

Anémone. Usages thérapeutiques de l' — pulsatile, XXI, 110.

Anencéphalie. *Voy.* Cerveau.

Anesthésie, ique. Valeur comparée de l'éther et du chloroforme, XXI, 481; avantages et accidents de l' — mixte, XXI, 482; valeur comparée du chloroforme et de l'éthidène dichlorée, XXI, 482; action des — sur le cœur et les réflexes, XXI, 481; action — des acétals, XXI, 485; — par le protoxyde d'azote, XXII, 280; de l'observation du réflexe palpébral dans l' — chloroformique, XXI, 280; état des voies aériennes supérieures dans l' — XXI, 481; effets de la traction de la langue dans l' — XXI, 482; — du larynx par l'acide carbonique, XXII, 52; — dans le mal de Bright, XXI, 281; de l' — chez les sujets atteints d'une affection des voies respiratoires, XXII, 670; mort par le chloroforme, XXII, 671; mort par l' — par l'éther, XXI, 281; oscillations spontanées ou provoquées de la sensibilité dans l'hémi — XXI,581.—R.B.XXI,358,765; XXII, 361, 762.

Anévrisme. — aortique, XXI, 154; — de l'aorte communiquant avec l'artère pulmonaire, XXI, 155; — aortiques, XXII, 286; pseudo — par dilatation artérielle de l'aorte, XXI, 155; — de l'aorte avec oblitération complète de la carotide gauche, XXI, 155; obstruction soudaine de l'aorte abdominale par un — XXI, 155; — artério-veineux de la crosse de l'aorte et de la veine cave supérieure, XXI, 155; — de l'artère basilaire, XXI, 593; — du tronc brachio-céphalique traité par la méthode de Wardrop, XXII, 673; — traumatique temporal, XXI, 672; — de la carotide externe, XXI, 672; — de la sous-clavière traité par la désarticulation de l'épaule, XXI, 672; — de la partie profonde du conduit auditif externe, XXII, 750; — de la fémorale, XXI, 672; — artério-veineux de l'artère et de la veine fémorale, XXI, 672; — poplité, XXI, 672; — diffus consécutif à la réduction de luxation de l'épaule, XXI, 672; traitement des — aortiques par la glace, XXI, 155; traitement des — de l'aorte par l'électro-puncture, XXI, 155; traitement des — par l'ischémie, XXI, 672.—R. B.,XXI, 359, 765; XXII, 361, 762.

Angine. — et albuminurie, XXII, 726; — — tuberculeuse, XXI, 459; XXII, 723, 726; — ulcéreuses terminées par le croup, XXII, 137; pulvérisation d'éther dans les — XXI, 117. — R. B., XXI, 359; XXII, 361, 762.

Angiome. — du foie, XXII, 469; dystocie par un — de l'enfant, XXII, 604. — R. B., XXI, 359; XXII, 361, 762.

Aniline. Empoisonnement par l'— XXII, 491.

Ankylose. — artificielles pratiquées sur des membres paralysés, XXI, 657; section du col fémoral pour détruire l' — vicieuse de la hanche, XXI, 657. — R. B., XXII, 362.

Anomalie. — de développement du cerveau et de la moelle, XXI, 556; poumon à six lobes, XXI, 445; diverticule de la trachée,XXI,452;—musculaires, XXI,10; persistance du conduit omphalo-mésentérique, XXI, 445; — des organes génito-urinaires, XXI, 445. — R. B., XXII, 362.

Anophtalmie. Un cas d' — XXII, 341.

Anoxhémie. — des houilleurs, XXII, 510.

Antagonisme. — de la morphine et des alcaloïdes des solanées vireuses, XXII, 75.

Anthrax. Traitement de l' — XXII, 316.

Anthropologie. Étude — de la race juive, XXI, 527. — R. B., XXI, 359; XXII, 762.

Anthropométrie.— médicale au point du recrutement des cuirassiers, XXI, 733.

Antimoine. Empoisonnement chronique par l' — XXII, 80.

Antiseptique. Action — du chlorure de nickel, XXII, 487; eucalyptol comme— XXII, 91. — R. B., XXI, 359; XXII, 362, 763. *Voy.* pansement.

Anus. Imperforation de l' — XXI, 445, 452; vices de conformation de l' — XXI, 445; — contre nature congénitaux, XXII, 686; colotomie — XXII, 686; résection de l'intestin pour — contre nature, XXII, 686; fissure — chez l'enfant, XXII, 618. — R. B., XXI, 359, 765; XXII, 362.

Aorte. Effets de la ligature de l'— thoracique, XXI, 155; des anévrismes de l' — XXI, 154; anévrisme de l' — XXI, 154; anévrismes de l' — XXII, 287; anévrisme— communiquant avec l'artère pulmonaire, XXI, 154; anévrisme — avec oblitération totale de la carotide gauche, XXI, 155; anévrisme artérioso-veineux de la crosse — et de la veine cave supérieure, XXI, 155; obstruction subite de l' — abdominale, par un anévrisme, XXI, 155; oblitération par thrombose de l' — ascendante, XXI, 155; des pseudo-anévrismes par dilatation — XXI, 155; blessure de l'— XXI, 152; tumeur pulsatile de la rate dans un cas d'insuffisance — XXI, 142; traitement des anévrismes — par l'électro-puncture, XXI, 155; traitement des anévrismes — par le froid, XXI, 155. — R. B., XXI, 359, 765; XXII, 763.

Aphasie. De l'—nerveuse transitoire, XXI, 589; — avec surdité verbale, XXI, 589; — totale guérie par un courant faradique, XXI, 589; formes curables de l'— XXII, 653; — causée par des indigestions chez des enfants, XXII, 614. *Voy.* cerveau.

Apomorphine. Empoisonnement par l'— XXI, 502.
Appareil. Tube métallique de Leiter, XXII, 498; — pour administrer les bains d'eau chaude, XXII, 499; nouveau lien pour les présentations du siège, XXII, 594; — élytro-ptérygoïde, XXII, 605; — pour recevoir les liquides de l'irrigation continue des organes génitaux, XXII, 587. — R. B., XXI, 359, 765; XXII, 362, 763.
Appartements. Renouvellement d'air nécessaire pour les — XXI, 531; appareil pour maintenir l'air des — au degré d'humidité convenable, XXI, 531.
Arachnoïde. Du rôle des franges — dans la métastase des tumeurs, XXI, 50.
Ardoisiers. Maladies et hygiène des — XXII, 510.
Argile. De l'emploi thérapeutique de l'— dans quelques névroses du cœur et des vaisseaux, XXII, 504.
Arnica. Eruptions érysipélateuses par la teinture d' — XXI, 641.
Aromatiques. Substances — du corps des animaux, XXII, 453.
Arsenic, isme. Recherche et dosage de l' — dans les eaux minérales, XXI, 511; action de l' — XXII, 57; de l'empoisonnement par l' — et l'hydrogène, XXII, 57; empoisonnement par l' — domestique et professionnel, XXII, 61; intoxication — aiguë, XXI, 103; de l'empoisonnement chronique par l' — XXI, 506; traitement du goitre par les injections d' — XXII, 685; traitement de la leucémie, pseudo-leucémie, anémie pernicieuse par l' — XXII, 500; traitement du lymphome par l' — XXII, 501, 502.
Arsenicisme. *Voy.* arsenic.
Artère. Nerfs des petites — XXI, 404; effets de l'occlusion passagère ou permanente de l' — rénale, XXI, 79; souffles du rétrécissement de l' — pulmonaire, XXI, 142; lésions du système veineux dans un cas de rétrécissement de l' — pulmonaire, XXI, 142; anévrisme aortique communiquant avec l' — pulmonaire, XXI, 154; anévrisme aortique avec oblitération de l' — carotide, XXI, 155; anévrisme de l' — basilaire, XXI, 593; anévrisme de l' — temporale, XXI, 672; anévrisme de l' — carotide externe, XXI, 672; anévrisme de la sous-clavière, XXI, 672; anévrisme de l' — fémorale, XXI, 672; anévrysme artério-veineux de l' — et de la veine fémorale XXI, 672; anévrisme de l' — poplitée, XXI, 672; blessure de la carotide dans une fracture du crâne, XXII, 297; rupture de l' — axillaire dans une réduction de luxation de l'épaule, XXI, 672; plaie de l' — épigastrique, XXI, 672; plaies et ligatures de l' — fémorale, XXII, 674; ligature de l' — et de la veine axillaire et de l'artère et la veine sous-clavière, XXI, 672; ligature de la sous-clavière et de l'artère carotide, XXI, 672; ligature des deux carotides primitives, XXI, 672; ligature de l' — fémorale, XXI, 672; ligature de l'iliaque primitive, XXI, 672; XXII, 673; ligature de l'iliaque externe, XXI, 672; ligature de l'iliaque interne, XII, 674; procédé de compression de l' — humérale, XXI, 284. — R. B., XXI, 359, 765; XXII, 362, 763.
Arthrite. Des — tuberculeuses et scrofuleuses, XXI, 657; noueuse, XXI, 657; nature de l' — blennorragique, XXII, 275; — syphilitique, XXI, 250, 251.
Arthrophytes. *Voy.* corps articulaires.
Articulation. Mobilité des — du bassin, XXII, 590; de la laxité — XXI, 658; de la cause du relâchement des — chez les rachitiques, XXII, 297; atrophie des — XXI, 604; des fractures inter — XXI, 294; corps articulaires du genou, XXII, 296; du cubitus valgus, XXII, 618; exostose du fémur intéressant l' — du genou, XXI, 274; tuberculose des — XXI, 657; atrophie musculaire consécutive aux lésions des — XXI, 657; contracture réflexe consécutive aux traumatismes — XXI, 657; résection de l' — du coude, XXI, 658; résection du genou, XXI, 658; résultats définitifs des résections du membre supérieur, XXI, 657. — R. B., XXI, 360, 766; XXII, 362, 763.
Ascarides. — simulant une attaque de choléra, XXI, 182; perforation de l'intestin par des — XXI, 182; péritonite simulée par la présence d' — dans l'intestin, XXI, 182. *Voy.* entozoaire.
Ascite. De l' — XXII, 219; traitement de l' — par la faradisation, XXII, 92.
Asclépias. Action de l' — XXI, 96.
Asphyxie. De l' — non toxique, XXII, 569. — R. B., XXII, 363.
Aspidospermine. *Voy.* québracho.
Asthme. Recherches expérimentales sur l' — XXII, 54; rapports de l' — et des polypes du nez, XXI, 707. — R. B., XXI, 360; XXII, 363, 763.
Astigmatisme. — chez les écoliers, XXII, 322. — R. B., XXII, 763.
Astragale. *Voy.* os.
Ataxie. Diagnostic différentiel de l' — et de la paralysie générale, XXI, 275; de la curabilité de l' — XXI, 125; laryngite de l' — XXII, 732. *Voy.* moelle.
Atélectasie. — pulmonaire, XXII, 662.
Athétose. Obs. d' — XXI, 581; — chez les aliénés, XXI, 278.
Atmosphère. Action des hautes pressions — sur l'organisme, XXI, 422; consommation d'oxygène dans une — pauvre en oxygène, XXI, 26.
Atrésie. — vaginale, XXII, 582.
Atrophie. — multiple des muscles des articulations et des os, XXI, 604; — du triceps fémoral, XXII, 292; influence de la paralysie infantile sur le développement de l' — musculaire progressive, XXII, 187; — musculaire consécutive au rhumatisme chronique, XXII, 208; — musculaire d'origine spinale, XXII, 186, 187; — musculaire progressive, XXII, 187; — musculaires d'origine spinale produites par des lésions périphériques, XXII, 187; — musculaire consécutive aux lésions articulaires,

XXI, 657; hémi — faciale, XXI, 581; — bilatérale de la face, XXI, 581.—R.B., XXII, 363.
Atropine. Action de l' — sur les muscles lisses, XXI, 99; moyen de rendre inoffensives les injections de morphine en ajoutant de l' — XXI, 113.
Attitude. — de l'homme au point du vue de l'équilibre, du travail et de l'expression, XXII, 447.
Audition. Influence des tumeurs adénoïdes du pharynx sur l' — XXII, 718; — colorée, XXII, 704; — chez les serruriers et les forgerons, XXI, 721.
Autoplastie. R. B., XXII, 363.
Avortement. R. B., XXI, 360; XXII, 363, 763.
Azote. Dosage des substances — de l'urine, XXI, 434; anesthésie par le protoxyde d' — XXII, 280.
Azotique (acide). Effets nuisibles de l'acide hypo — XXII, 511.

B

Bacille. — de la lèpre, XXII, 629, 630.
Bactérie. Ferment diastasique des — XXI, 33; recherches du bacillus tuberculeux, XXI, 460; la — tuberculeuse, XXII, 344; — dans l'érysipèle, XXI, 59; la — syphilitique, XXI, 243; — de la syphilis, XXII, 274; — de la blennorragie, XXII, 274, 275, 276, 277, 278. — R. B., XXI, 360, 766. *Voy.* organismes inférieurs.
Bain. Influence du — sur la pression sanguine et la sécrétion urinaire, XXII, 75; influence des — de mer sur la température, XXI, 510; influence du — aérien sur les maladies fébriles, XXII, 86; des — électriques, XXI, 115; traitement de l'alcoolisme et du délire aigu par les — froids, XXI, 280; traitement du rhumatisme par les — froids, XXII, 81, 85; effets des — tièdes dans la pneumonie et la fièvre typhoïde, XXII, 499; traitement de la pneumonie par les — froids, XXII, 506; traitement de l'éclampsie par les — chauds, XXII, 601; — de vapeur russe contre la diphtérie, XXII, 138; appareil pour administrer les — d'air chaud au lit, XXII, 499. — R. B., XXI, 360, 766; XXII, 363, 764.
Bassin. Degré d'adhérence du péritoine au — XXII, 226; — des Esthoniennes, XXII, 250; mobilité des articulations du — XXII, 590; influence de la luxation coxo-fémorale sur la conformation du — XXII, 253; du — spondylolisthésique, XXII, 596; — cyphotique, XXI, 193; XXII, 590; des rétrécissements du,— XXI, 193; rupture des symphyses — pendant l'accouchement, XXI, 193; du cranioclaste et de la céphalotripsie dans les — rétrécis, XXII, 266. — R. B., XXI, 360, 766; XXII, 363.
Bec de lièvre. R. B., XXI, 360, 766; XXII, 363.
Belladone. Diphtérie simulant un empoisonnement par la — XXII, 152.
Benzoïque (Acide). Production des — par la fermentation, XXII, 454.
Béribéri. Nature et pathogénie du — XXI, 544; rapports de la névrite multiple périphérique et du — XXI, 544. — R. B., XXII, 764.
Bicarbonate. Formation des eaux — ferrugineuses, XXI, 514.
Bichromate. Accidents produits par le — de potasse chez les ouvriers teinturiers, XXII, 510.
Bile. Réaction de la — XXII, 458; expériences sur la — XXI, 477; digestion des graisses par la — XXII, 29; passage des médicaments par la — après leur résorption par la muqueuse rectale, XXI, 90. — R. B., XXI, 360.
Biliaires (voies). Recherches sur la digestion des graisses sur des chiens porteurs de fistules — XXII, 29; diagnostic de l'hémoglobinurie et de la fièvre — mélanurique des pays chauds, XXII, 552; rupture spontanée de la vésicule — XXII, 314; ouverture de la vésicule — pour ablation de calculs, XXII, 538; extirpation da la vésicule — XXII, 699. — R. B., XXI, 766; XXII, 363, 764.
Blé. Fièvre des jaugeurs de — XXII, 510.
Blennorragie. Du microbe de la — XXII, 274, 275, 276, 277, 278; nature de l'arthrite — XXII, 275; formes atténuées de l'ophtalmie — XXII, 327; inoculation du pus — pour le pannus des cornées, XXII, 328; traitement de la — XXII, 279. — R. B., XXI, 360, 766; XXII, 363, 764.
Blépharite. — chronique tuberculeuse, XXII, 325.
Borax. Psoriasis dû à l'administration du — XXI, 642.
Borique (acide). De l' — contre la conjonctivite purulente, XXII, 328; emploi de l' — dans la dacryocystite, XXI, 309.
Bothriocéphale. De l'origine du — latus, XXI, 186. *Voy.* tænia.
Bouche. Kyste dermoïde du plancher de la — XXI, 688; lipome du plancher de la — XXI, 688; hydroa de la — XXI, 626; syphilome de la cavité — XXI, 249. — R. B., XXI, 361; XXII, 364.
Bourse séreuse. R. B., XXI, 767.
Bouton d'Alep. Du — XXI, 628.
Branchies. Dérivés des arcs et fentes — des mammifères, XXII, 420; carcinome — du cou, XXI, 693.
Bright (mal de). *Voy.* néphrite, rein.
Broderie. Maladies d'hygiène des ouvriers en — XXII, 510; myopie des enfileurs de la — XXII, 510.
Bromure. Action comparée des — de potassium, de sodium et d'ammonium, XXII, 67; action du — d'éthyle dans l'épilepsie et l'hystérie, XXI, 521; action des — sur le cœur de la grenouille, XXI, 89; traitement de l'alcoolisme et du délire aigu par le — de potassium, XXI, 280; tétanos traité par le — de potassium, XXI, 295; traitement de l'épilepsie et de la manie par le — d'éthyle,

XXI, 264; — du diabète par les — XXII, 181.
Bronches. Anatomie pathologique et pathogénie de la dilatation des — XXI, 62; actinomycose — XXII, 476; kystes hydatiques du foie ouverts dans les — XXI, 186; syphilis des — XXII, 271; traitement de la dilatation des — par les injections intra-pulmonaires, XXII, 505. — R. B., XXI, 361, 767; XXII, 364.
Bronchite. Rapports des — avec les maladies constitutionnelles, XXI, 128; rapports de la — pseudo-membraneuse avec le pemphigus des muqueuses, XXI, 126; de la — pseudo-membraneuse, XXI, 128; — rhumatismale, XXII, 208; traitement de la — fétide par l'hyposulfite de soude, XXII, 505.
Brûlures. Troubles graves succédant aux — étendues, XXII, 55; traitement des — XXII, 318. — R. B., XXI, 361; XXII, 764.
Bulbe. Relations du système vaso-moteur du — avec celui de la moelle et des altérations de ces systèmes dans le tabes, XXI, 457; dégénérescences secondaires dans le — XXII, 188; gliômes du — XXI, 593; hyperémie et hémorragie — XXI, 593; paralysie — apoplectique, XXI, 593; paralysie glosso-labio-laryngée, XXI, 593. *Voy.* cerveau, moelle.

C

Cadavre. Influence du système nerveux sur la rigidité — XXI, 32; formule d'injection pour la conservation des — XXI, 15. — R. B., XXI, 361; XXII, 764. *Voy.* alcaloïdes, ptomaïnes.
Caféine. Action de la — XXI, 493; de la — dans les affections du cœur, XXI, 493; — et ses sels au point de vue des injections hypodermiques, XXI, 111.
Cal. Formation du — XXI, 81.
Calabar (fève de). — contre la diarrhée, XXII, 508.
Calcanéum. *Voy.* os.
Calcul. — scrotal, XXI, 699; — vésical chez les petites filles, XXI, 700; observations de — vésicaux, XXI, 700; rôle du distoma hœmatobium dans la formation des — vésicaux, XXI, 166; action des eaux de Contrexéville sur les — XXI, 512. — R. B., XXI, 767; XXII, 764.
Cancer. — endothélial, XXI, 456; lymphangite — XXI, 456; effets produits sur le système lymphatique par le — XXI, 50; propriétés infectieuses des cellules — XXI, 51; transformation — des néoplasmes bénins de la peau, XXII, 622; — de la base du crâne, XXI, 557; — de la pie-mère, XXI, 557; — lingual, XXII, 305; — du corps thyroïde, XXI, 692; — branchial du cou, XXI, 693; — de l'intestin, XXII, 693; résection de l'intestin pour un — XXII, 686; — opéré pendant la grossesse, XXII, 258; ablation de l'utérus — XXII, 242, 246; récidive de — après l'hystérotomie, XXII, 243; extirpation d'un utérus — XXI, 624; extirpation totale d'un vagin — XXII, 584; — de la vulve, XXII, 246. — R. B., XXI, 361, 767; XXII, 364, 764.
Cancroïde. — de la peau, XXI, 632.
Cantharide. Ulcère rond de l'estomac déterminé par les injections de — ine, XXI, 501.
Caoutchouc. Usage de la bande de — en chirurgie, XXI, 283; éléphantiasis des membres traité par la bande de — XXI, 283; traitement des entorses par la bande de — XXI, 658.
Capillaires. Nerfs des — XXI, 404.
Capsule surrénale. — des mammifères et de l'homme, XXI, 13; — accessoires dans le ligament large, XXII, 421.
Carbamide. La — dans la fièvre intermittente, XXII, 92.
Carbonate. Influence de l'emploi persistant du — de soude sur la composition du sang, XXI, 87.
Carbonique (acide). Action de l' — du sang sur le centre respiratoire, XXII, 428; exhalation d' — dans la respiration, XXI, 470; anesthésie du larynx par l' — XXII, 52.
Carie. De la — dentaire, XXI, 690.
Carmin. Préparation de la masse neutre au — XXI, 413.
Cartilage. Mécanisme de la guérison des plaies de — XXII, 56; ossification des — du larynx, — XXI, 10.
Caséine. La — est-elle un élément simple? XXII, 461; transformation de la — du lait, XXI, 34; l'albumine du lait peut-elle donner lieu à une formation de — XXI, 36.
Caserne. — de l'avenir, XXI, 728.
Catalepsie. Manifestation — dans un cas d'irritation spinale, XXII, 186.
Cataracte. Conditions de formation des — XXI, 313; — produite par la foudre, XXII, 334; de l'opération de la — XXI, 315, 316; XXII, 334, 335; extraction de la — dans les cas de catarrhe du sac lacrymal, XXII, 708; du spray phéniqué dans l'opération de la — XXII, 708; du spray phéniqué comme moyen préventif dans l'extraction de la — XXI, 316; pansement de la — XXII, 718; maturation artificielle de la — XXII, 708, 709; des accidents de l'opération de la — XXII, 708.
Cathétérisme. — de l'uretère, XXI, 618.
Cautère. Réunion immédiate des tissus divisés par le thermo — XXII, 672; le fer rouge contre les spasmes, XXII, 93. — R. B., XXI, 361, 767.
Cavernes. — de la base du poumon, XXI, 130.
Cécité. — verbale, XXI, 589.
Cellules. Chimie des noyaux des — XXII, 42.
Celluloïd. La fabrication du — XXII, 511.
Cellulose. Fermentation de la — XXII, 40.
Céphalématome. — tardif, XXII, 610.
Céphalotripsie. — sans broiement pour un rétrécissement du bassin, XXII, 266. — R. B., XXI, 361, 767; XXII, 764.

Céréales. Présence du cuivre dans les — XXII, 528.
Cerveau. Nucléine des cellules — XXII, 414; développement des voies conductrices dans le — XXI, 401; la corne d'Ammon, XXI, 402; tractus pédonculaire transversal, XXI, 1; ganglion interpédonculaire, XXI, 1; corps mamillaire, XXI, 1; anatomie du tubercule cendré, XXII, 1; inégalité de volume et de poids des hémisphères, XXII, 1; anatomie des organes centraux du — XXII, 2; lobes optiques, XXII, 415; embryogénie du — XXII, 413; poids du — XXII, 415; poids du — des aliénés, XXI, 646, 647; communication des veines — avec les veines extra-crâniennes, XXII, 416; procédé de conservation sèche du — XXII, 424; valeur de l'entrecroisement des mouvements d'origine — XXII, 15; fonction des couches optiques, XXII, 15; sur l'entrecroisement des fibres du nerf optique dans le chiasma, XXII, 46; sensibilité des lobes — chez les mammifères, XXI, 414; excitabilité de l'écorce du — XXII, 13, 14; excitation des centres moteurs, XXII, 14; effets de l'ablation du — XXII, 437; effets de l'extirpation des centres nerveux, XXI, 16; du fractionnement des opérations et de leur dédoublement, XXI, 651; influence de l'alcool et de l'essence d'absinthe sur les fonctions du — XXI, 496; arrêts de développement du — consécutifs à l'extirpation de régions circonscrites de l'écorce grise, XXI, 66; anomalie de développement du — XXI, 556; des cas d'anencéphalie, XXI, 444; sclérose insulaire multiple et congénitale du — XXI, 276; absence du corps calleux, XXI, 276; de la porencéphalie, XXII, 466; monstruosité, — XXII, 467; dégénérescence du — par arrêt de développement, XXII, 467; — d'idiots, XXII, 647, 648, 649; sclérose tubéreuse du — XXII, 647, 649, 653; cirrhose atrophique du — chez les aliénés, XXII, 653; localisation des tumeurs — XXI, 557; étude générale de la localisation — XXI, 565; de la localisation des lésions produisant l'hémianopsie et les convulsions unilatérales, XXI, 565; lésions traumatiques du — avec symptômes de foyer et symptômes diffus, XXI, 565; hémiplégie et hémianesthésie produites par une lésion de l'hémisphère gauche, XXI, 565; épilepsie corticale, XXI, 565; lésion circonscrite de la zone motrice corticale, XXI, 566; lésion en foyer du lobe temporal, XXI, 565; lésion du lobule de l'insula, XXI, 565; déviation conjuguée de la tête et des yeux dans un cas de ramollissement, XXI, 577; hémianopie corticale, XXI, 311; symptômes des lésions protubérantielles et déviation conjuguée des yeux dans les affections, — XXI, 593; des troubles oculaires dans les maladies du — XXI, 598; origine médullaire des paralysies consécutives aux lésions, XXII, 46; des localisations — d'ordre psychique, XXII, 643; torpeur — XXII, 644; ischémie — XXII, 645; obnubilation passagère de la conscience, XXII, 645; troubles intellectuels provoqués par les traumatismes du — XXI, 269; encéphalopathies transitoires, XXI, 278; ramollissement — chez les vieillards, XXI, 566; troubles psychiques consécutifs aux hémorragies — XXI, 577; hémichorée posthémiplégique suite de ramollissement du thalamus optique, XXI, 565; hémorragie — XXI, 556; thrombose des sinus — XXI, 556; tumeurs du — chez l'enfant, XXII, 611; hypertrophie du — chez l'enfant, XXII, 613; thrombose des sinus dans le choléra infantile, XXII, 616; hémorragie — dans le cours du purpura, XXII, 544; de l'aphasie, XXI, 589; aphasie par ramollissement de la capsule interne de l'hémisphère gauche sans surdité verbale, XXI, 589; cécité et surdité verbales, XXI, 589; surdité verbale, XXI, 589; dégénérescences latérales de la moelle consécutive à des lésions unilatérales du — XXII, 187; sclérose — XXII, 654; rhumatisme — XXII, 81; lésions — consécutives à la perte d'un œil, XXII, 340; anévrisme de l'artère basilaire, XXI, 593; gliome — XXI, 556; pneumonie gangreneuse avec tumeur du — XXI, 577; sarcome — XXII, 185; tubercules des circonvolutions — XXI, 581; abcès du — XXI, 556; trépanation pour un abcès du — XXII, 303; cysticerques multiples de l'écorce — XXI, 577; syphilome du centre ovale, XXI, 557; syphilis — XXI, 248, 577; XXII, 269; altérations du — chez les chiens enragés, XXI, 62; diagnostic et traitement des maladies — XXI, 577; traitement de l'hyperémie — et de ses enveloppes par les excitations cutanées, XXI, 273. — R. B., XXI, 361, 767; XXII, 364, 764.
Cervelet. Atrophie du — XXII, 655; plaie des pédoncules — XXI, 557; tumeur tuberculeuse du — XXI, 557; abcès du — suite d'otite, XXI, 724. — R. B., XXI, 362, 768; XXII, 364, 765.
Césarienne (op.). — et opération de Porro, XXI, 206; de la laparo-élytrotomie, XXI, 206. — R. B., XXI, 362; XXII, 765.
Chaleur. Action de la — sur l'organisme, XXI, 509; dyspnée par la — XXI, 466. — R. B., XXII, 765.
Champignons. Flore générale des — XXII, 57; aspergillus de l'oreille, XXI, 721; otomyces purpureus dans l'oreille, XXI, 721; de l'actinomycose chez l'homme et les animaux, XXI, 539; empoisonnement par les — XXI, 504; XXII, 77; lésions produites par l'agaric bulbeux, XXII, 77. — R. B., XXI, 362; XXII, 365.
Chancre. Virulence du — simple, son atténuation, XXII, 278; traitement du phagédénisme du — simple par l'acide pyrogallique, XXII, 280; de l'excision du — syphilitique, XXII, 273. — R. B., XXI, 362, 768; XXII, 365, 765.
Chanvre. Tétanos traité par le — indien XXI, 295.

Charbon. De la maladie — XXII, 561. — R. B., XXI, 363, 768; XXII, 365, 765.
Chauffage. — des organes génitaux et des lésions vénériennes, XXII, 278. — R. B., XXI, 363; XXII, 365.
Chaux. Préparations de — contre la diphtérie, XXII, 138.
Chemin de fer. Troubles psychiques consécutifs aux accidents de — XXI, 648.
Cheveux. Nature de la couleur verte des — chez les ouvriers en cuivre, XXII, 510. — R. B., XXII, 365.
Chimie. Traité de — biologique, XXII, 35; micro — végétale, XXII, 35. — R. B., XXI, 768; XXII, 365.
Chinoline. Salicylate de — dans l'otorrhée, XXI, 724; — dans la diphtérie, XXII, 138.
Chirurgie. R. B., XXI, 363, 768.
Chloral. Etude du — XXI, 487; traitement de l'éclampsie par le — XXII, 264; tétanos traité par le — XXI, 295.
Chlorhydrique (acide). Présence de l' — libre dans l'estomac, XXII, 41.
Chloroforme. Dialyse chimique avec l'eau — pour l'analyse des substances albuminoïdes, XXII, 30; emploi thérapeutique du — XXI, 115; valeur comparée du — et de l'éthidène dichlorée, XXI, 482; anesthésie mixte par le — et la morphine, XXI, 482; du réflexe palpébral dans l'anesthésie — XXI, 280; emploi du — dans les accouchements naturels, XXI, 191; mort par le — XXII, 671; empoisonnement par le — XXI, 501; XXII, 75.
Chlorose. Températures locales dans la — XXII, 220. — R. B., XXII, 365.
Chlorures. Action des — sur le cœur de la grenouille, XXI, 89; transfusion de solutions alcalines de — de sodium, XXI, 681.
Cholélithectomie. — pour calculs de la vésicule, XXII, 538.
Choléra. Thrombose des veines dans le choléra infantile, XXII, 616; symptômes de — dus à des ascarides, XXI, 182. — R. B., XXI, 363; XXII, 365, 766.
Cholestéatome. — de l'apophyse mastoïde, XXI, 725.
Chorée. Hémi — post-hémiplégique suite de ramollissement du thalamus optique, XXI, 565; hémi — à la suite d'un coup de foudre, XXI, 603; névrite optique dans la — XXI, 581. — R. B., XXI, 363, 768; XXII, 365, 766.
Choroïde. Sarcome de la — XXII, 333; coloboma de la — XXI, 310. — R. B., XXI, 363, 768; XXII, 365, 766.
Chrysophanique (acide). Emploi de l' — contre le psoriasis, XXII, 633.
Chylurie. R. B., XXI, 768; XXII, 365, 766.
Cicatrice. Réunion immédiate des tissus divisés par le thermocautère, XXII, 672; épithélioma du larynx récidivant sur la — cutanée, XXII, 735.
Ciliaire. Elongation du nerf nasal externe dans les douleurs — XXII, 713, 714. *Voy.* nerf, œil.
Cinchonine. Comparaison de la quinine et de la — XXII, 74.
Circulation. Influence de la respiration sur la — XXI, 417; variations respiratoires de la pression sanguine, XXI, 417; état de la — dans la caisse du tympan, XXI, 478; rapports qui existent entre les maladies des reins et les altérations secondaires du système — XXI, 79; rôle des veines hépatiques dans la — du foie et la — générale, XXI, 25; — du membre inférieur après la ligature de la veine fémorale, XXI, 679; XXII, 283; action de la muscarine sur les organes de la — XXI, 95. — R. B., XXI, 768; XXII, 766.
Cirrhose. — des poumons, XXII, 529; — mixtes du foie, XXII, 528; — hypertrophique du foie, XXII, 528; — atrophique du foie, XXII, 528; — hépatique dans le diabète, XXII, 170. *Voy.* foie.
Clavicule. *Voy.* os.
Climats. — d'Alicante, XXI, 543; — d'Alger, XXI, 543; — du Sénégal, XXI, 543; — des stations de montagnes de l'Hindoustan, XXI, 543; — du Gabon, XXI, 543; mortalité de la pneumonie suivant les — XXI, 544. — R. B., XXI, 363; XXII, 365.
Coagulation. La — du sang, XXII, 47; rôle des hématoblastes dans la — du sang, XXII, 48; importance des éléments morphologiques du sang dans la — XXII, 401.
Cœlome. Développement du — XXII, 7.
Cœur. Du segment cellulaire contractile et du tissu connectif du — XXI, 131; mode d'insertion du réseau musculaire du — XXII, 5; innervation du — XXI, 20; durée de la systole — XXI, 131, 132; étude des mouvements du — XXI, 419; excitabilité électrique et mécanique du — XXI, 419; lois de l'activité du — XXI, 18; excitation directe de la surface du — XXI, 19; modification du — dans les excitations, XXI, 19; physiologie des oreillettes — XXII, 22; influence du nerf vague sur l'activité du — XXII, 16; propriétés rythmiques du — XXII, 21; influence des modifications de la pression sanguine sur l'activité du — XXI, 131; rythme doublé du — XXI, 148; souffles du rétrécissement de l'artère pulmonaire, XXI, 142; lésions du système veineux dans un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire, XXI, 142; des bruits de souffle diastoliques, XXI, 132; causes et signification du redoublement des bruits du — XXI, 142; influence du traumatisme sur les lésions — XXII, 281; influence des lésions du — sur la menstruation, XXI, 131; de la sphygmographie dans les affecions du — XXI, 131; étude des urines dans les maladies du — XXI, 131; — températures générales et locales dans les maladies du — XXI, 131; de la tachycardie, XXI, 148; de la dilatation aigue du — XXI, 132, 234; de la dilatation du — droit, XXI, 148; sténose vraie du — XXI, 146; rétrécissement mitral pur, XXI, 142; insuffisance mitrale et tricuspide, XXI, 142; embolie à la suite d'un rétrécissement mitral, panophtalmie pyémique, XXI, 138; de l'endocardite

congénitale du — gauche, XXI, 146; production expérimentale de l'hypertrophie idiopathique avec dilatation du — XXI, 131; des acardiaques, XXI, 444; altération de l'hémoglobine musculaire dans le — feuille morte, XXII, 38; de la désintégration du myocarde, XXI, 131; de la sclérose du myocarde, XXI, 143; des complications — de la diphtérie, XXI, 138; perforation d'un ulcère de l'estomac dans le ventricule gauche du — XXI, 152; lésions traumatiques du — XXI, 152; syphilis du — XXI, 249; poisons du — XXI, 20; XXII, 67; action des chlorures et des bromures sur le — de la grenouille, XXI, 89; action de la convallaria sur le — XXI, 107; action de la muscarine sur les nerfs du — XXII, 483; action des anesthésiques sur le — XXI, 481; usage de la nitroglycérine dans les maladies du — XXI, 114; de la caféine dans les affections du — XXI, 493; possibilité d'entretenir au moyen du lait, l'activité du — XXII, 434; de la convallaria maialis dans les maladies du — XXII, 503; de l'emploi de l'argile dans les névroses du — XXII, 504; traitement des affections — à Nauheim, XXII, 503. — R. B., XXI, 363, 768; — XXII, 365, 766.

Coloboma. — de la choroïde, XXI, 310.

Colotomie. *Voy.* anus.

Congélation. R. B., XXI, 769; XXII, 366.

Colporraphie. — contre le prolapsus utérin, XXI, 616.

Coma. — diabétique, XXII, 170.

Commotion. Etat du fond de l'œil dans la — de la moelle, XXII, 185.

Conine. Action de la — XXI, 96.

Conjonctif (tissu). Théorie du germe de substance — XXI, 9.

Conjonctive. Traitement de la xérophtalmie par la transplantation de — de lapin, XXI, 309. — R. B., XXI, 364, 769; XXII, 366, 767.

Conjonctivite. — rhumatismale, XXII, 705; — verminense, XXII, 327; — blennorragique, XXII, 327, 328, 329; traitement de la — granuleuse, XXII, 328, 329, 330; du jéquirity dans les — XXII, 329; acide borique contre la — purulente, XXII, 328; traitement de la — granuleuse, XXII, 718; traitement de la — granuleuse par le jéquirity, XXII, 715.

Contagion. Sur la durée de l'isolement dans les maladies — au point de vue des écoles, XXI, 531. — R. B., XXI, 364, 769.

Contracture. Trismus unilatéral, XXI, 688; — musculaire d'origine ischémique, XXI, 283; — réflexe consécutive aux traumatismes articulaires, XXI, 657. — R. B., XXII, 366.

Contusion. R. B., XXII, 767.

Convalescence. Accidents de la — de la variole, XXII, 121.

Convallaria. Action de la — sur le cœur, XXI, 107; action de la — XXI, 108; action et emploi de la — XXII, 88, 89; de la — dans les maladies du cœur, XXII, 503.

Coqueluche. Du traitement de la — XXI, 232. — R. B., XXI, 364, 769; XXII, 366.

Collodion. Procédé — pour la sphygmographie, XXI, 414.

Cordon omb. R. B., XXII, 366, 767.

Corne. Régénération de l'os dans les — des ruminants, XXI, 411.

Cornée. De la nutrition de la — XXI, 306; diagnostic des anomalies de courbure de la — XXII, 705; inoculation du pus blennorragique contre le pannus de la — XXII, 328; traitement du trachome par l'iodoforme, XXII, 343. — R. B., XXI, 364, 769; XXII, 366, 767.

Corps articulaires. — du genou, XXI, 657; XXII, 296. *Voy.* articulation.

Corps étrangers. — engagés au niveau de la glotte, XXI, 711; — du larynx, XXI, 711, 712, 713; XXII, 742, 743; ganglion tuberculeux tombé dans les bronches, XXII, 617; ablation des — de l'œil au moyen de l'aimant, XXII, 342; — du nez, XXII, 723; trépanation du sternum pour extraire une balle, XXII, 701; — introduits dans le rectum, XXII, 309. — R. B., XXI, 364, 769; XXII, 366, 767.

Côtes. Fracture de — par action musculaire, XXI, 293. — R. B., XXII, 366.

Cotoïne. De la — XXI, 492.

Cou. Carcinome branchial du — XXI, 693; lésion des troncs veineux du — dans la fracture de la clavicule, XXI, 291. — R. B., XXII, 366.

Coude. — valgus, XXII, 618. *Voy.* articulation.

Couleur. Sensibilité de l'œil aux — XXII, 703; audition — XXII, 704; cécité des — XXII, 323. — R. B., XXI, 365; XXII, 367, 767.

Coxalgie. Du toucher rectal dans la — XXI, 657.

Crampe. Traitement de la — des écrivains, XXII, 507.

Crâne. Moyens de communication du système veineux intra et extra — XXII, 416; analogie des systèmes veineux du — et du rachis, XXI, 410; — des aliénés, XXI, 645; XXII, 650; difformité du — par encéphalocèle congénitale, XXI, 444; des fissures — sous-cutanées chez les enfants, XXI, 225; dépression du — dans la seconde enfance, XXII, 610; fractures du — avec trépanation, XXI, 286, 288, 289, 291; épistaxis mortelle par ulcération de la carotide dans une fracture du — XXII, 297; plaies du — XXI, 286; perte de mémoire consécutive aux traumatismes — XXII, 642; nécrose des os du — XXI, 724; résection partielle du rocher, XXII, 747; cancer de la base du — XXI, 557. — R. B., XXI, 365, 769; XXII, 367, 768.

Crâniocléste. Emploi du — de Braun dans les bassins rétrécis, XXII, 266.

Crétinisme. Un cas de — sporadique, XXI, 655. — R. B., XXI, 365; XXII, 367.

Criminel. R. B., XXII, 367.

Crin. L'industrie du — frisé, XXII, 510.

Charbon. De la maladie — XXII, 561. — R. B., XXI, 363, 768; XXII, 365, 765.
Chauffage. — des organes génitaux et des lésions vénériennes, XXII, 278. — R. B., XXI, 363; XXII, 365.
Chaux. Préparations de — contre la diphtérie, XXII, 138.
Chemin de fer. Troubles psychiques consécutifs aux accidents de — XXI, 648.
Cheveux. Nature de la couleur verte des — chez les ouvriers en cuivre, XXII, 510. — R. B., XXII, 365.
Chimie. Traité de — biologique, XXII, 35; micro — végétale, XXII, 35. — R. B., XXI, 768; XXII, 365.
Chinoline. Salicylate de — dans l'otorrhée, XXI, 724; — dans la diphtérie, XXII, 138.
Chirurgie. R. B., XXI, 363, 768.
Chloral. Etude du — XXI, 487; traitement de l'éclampsie par le — XXII, 264; tétanos traité par le — XXI, 295.
Chlorhydrique (acide). Présence de l' libre dans l'estomac, XXII, 41.
Chloroforme. Dialyse chimique avec l' — pour l'analyse des substances minoïdes, XXII, 39; emploi thé tique du — XXI, 115; valeur c du — et de l'éthidène dichlor 482; anesthésie mixte par le morphine, XXI, 482; du ré bral dans l'anesthésie — X ploi du — dans les acco turels, XXI, 191; mort 671; empoisonnement 501; XXII, 75.
Chlorose. Température XXII, 220. — R. B
Chlorures. Action période de la grenouille, X XII, 768. solutions alcalin guë, XXI, 270. — 681. 2. *Voy.* aliénation.
Cholélithectomi e l'éruption des — cule, XXII, a carie — XXI, 690; trai-
Choléra. Thr emorragies consécutives à choléra inf des — XXII, 281. — R. B., de — du 770; XXII, 768. R. B., — exfoliatrice généralisée,
Cholestér 625. XXI, toses. Traitement des — par le
Chorée phtol, XXI, 642; traitement des — ran par l'acide pyrogallique, XXI, 643; trai- X ment des — par les scarifications, XXI, 613. *Voy.* peau.
pésinfection. — du vagin après les opérations sur les voies génitales, XXII, 586. — R. B., XXI, 365; XXII, 367, 768.
Diabète. Détermination du sucre dans l'urine — XXI, 41; examen des urines — par le perchlorure de fer, XXII, 170; influence du travail musculaire sur l'excrétion de sucre et d'urée dans le — XXII, 170; de la glycopolyurie ou petit — avec excès d'acide urique, XXII, 170; — et paludisme, XXII, 164; rapports entre le — et le paludisme, XXII, 164; de l'endocardite — XXI, 138; névralgies osseuses dans le — XXII, 171; valeur diagnostique de la périostite des mâchoires dans le — XXII, 170; — compliquant la fièvre typhoïde, XXII, 170; coma — XXII, 170; acétonémie — XXII,
la — XXI, 417; variations de la pression sanguine, de la — dans la caisse 478; rapports qui ex ladies des reins e condaires du sy des veines hép et la — génér inférieur ap fémorale, de la mu — XXI, 766.
Cirrhos mix pb
action , XXI, 430; insoluble du strique, XXI, 430; e l'élastine pendant la , XXI, 37.
e. Etude du groupe pharmaque de la — XXII, 68.
re. Larves de — trouvées dans le corps humain, XXI, 188.
Diphtérie. Nature du poison — XXII, 137; probabilité du transport du contage de la — par le vent, XXII, 137; épidémie de paralysies — XXII, 137; étiologie de la — XXII, 152; épidémies de — XXII, 152; prophylaxie de la — XXII, 152; mortalité comparée de la — et de la fièvre typhoïde, XXII, 158; mortalité comparée de la — et de la scarlatine à Saint-Pétersbourg, XXII, 120; causes de la mort dans la — XXII, 152; — au 10e chasseurs à pied, XXI, 734; — sans angine, XXII, 137; inflammation — des amygdales, XXII, 137; observation de — XXII, 137; angines ulcéreuses terminées par le croup, XXII, 137; fausse membrane — de l'estomac, XXII, 152; fausse membrane croupale non — XXII, 152; — simulant un empoisonnement par la belladone, XXII, 152; température dans la — XXII, 158; de l'endocardite et des complications cardiaques dans la — XXI, 138; érythème — XXII, 627; traitement de la — XXII, 509; traitement de la — par les feuilles de noyer, XXII, 138; traitement de la — par la pilocarpine, XXII, 138; traitement de la — par la salicine, XXII, 138; des bains de vapeur contre la — XXII, 138; préparation de chaux dans la — XXII, 138; chinoline dans la — XXII, 138; papayotine contre la — XXII, 138; essence de térébenthine dans la — XXII, 138; trachéotomie dans la — XXII, 138, 160; complications de la trachéotomie dans la — XXII, 160. — R. B., XXI, 366, 770; XXII, 368, 769.
Distome. — hœmatobien, XXI, 166; rôle

ematobien dans la formation
vésicaux, XXI, 166; — Rin-
g.
est-elle une cause de
866; XXII, 368.
I, 166.
vité péritonéale,
riotomie, XXII,
té par la —
chloro-
ori-
I,
are
meurs
cloison-
cerus, XXII,
caverneuse chez
Voy. accouchement.

E

Eau. Parasites dangereux de l'Égypte trouvés dans l'eau potable, XXI, 188; procédé pour adoucir l' — XXI, 537; absorption par la peau des substances dissoutes dans l' — XXI, 432; action de grandes quantités d' — introduites dans l'estomac, XXII, 484; effets de l'ingestion d' — sur la fièvre, XXII, 484; injections d' — très chaude contre diverses affections utérines, XXII, 586; action de l' — oxygénée sur les fermentations, XXI, 498. — R. B., XXI, 366, 771; XXII, 368, 769.

Eaux minérales. Recherche et dosage de l'arsenic dans les — XXI, 511; origine et formation des — bicarbonatées ferrugineuses, XXI, 514; action du traitement par les — de Contrexéville sur la pierre, XXI, 512; — de Saint-Gervais, XXI, 514; — de Sail-les-Bains, XXI, 514; traitement des affections cardiaques à Nauheim, XXII, 503; traitement des dyspepsies constitutionnelles par les — sulfureuses, XXI, 515; eaux de Vichy dans le diabète, XXII, 181; indications des — de la Malou dans le traitement des névralgies, XXI, 516. — R. B., XXI, 366, 771; XXII, 368, 769.

Echinocoques. *Voy.* hydatide.

Eclampsie. De l' — puerpérale, XXII, 262; traitement de l' — par le chloral, XXII, 264; traitement de l' — par les bains chauds, XXII, 601. — R. B, XXI, 367, 771; XXII, 369, 769.

École. Ecolier. Acuité visuelle et myopie des — XXII, 320; astigmatisme des — XXII, 322; sur la durée de l'isolement dans les maladies contagieuses au point de vue des — XXI, 531; colonies — de vacances, XXI, 220; — de rachitiques, XXI, 220. — R. B., XXII, 769.

Ecriture. R. B., XXI, 367, 771; XXII, 369.

Ecthyma. R. B., XXI, 367.

Ectopie. — du testicule au périnée, XXI, 299.

Ectropion. Opération pour l' — XXII, 324.

Eczéma. — de la mamelle, XXII, 628; pullulation vaccinale chez un enfant atteint d' — généralisé, XXII, 121; des complications lymphatiques dans l' — XXI, 628. — R. B., XXI, 367; XXII, 369.

Elastine. Transformation de l' — pendant la digestion pepsique, XXI, 37.

tricité. Sur l'excitation des centres eux vasculaires par sommation excitants — XXII, 13; faradisation de l'écorce du — cerveau, XXII, 14; aphasie datant de trois mois guérie par l' — XXI, 589; — sation de la rate dans la fièvre intermittente, XXI, 520; traitement de l'ascite par l' — XXII, 92; des bains — XXI, 115. — R. B., XXI, 367, 771; XXII, 369, 769.

Electro-puncture. Traitement du décollement de la rétine par l' — XXI, 310; — pour le traitement des anévrismes aortiques, XXI, 155.

Eléments. Fabrication des formes des — organiques, XXI, 404.

Eléphantiasis. — des paupières, XXI, 309; — des membres supérieurs guéri par la bande de caoutchouc, XXI, 283; — de la vulve, XXII, 633. — R. B., XXI, 367, 771.

Elongation. — des nerfs, statistique, XXI, 682; — du nerf facial, XXI, 684; — du nerf spinal, XXI, 684; — du spinal pour le torticolis spasmodique, XXI, 297; — du nerf nasal externe dans le glaucome et les douleurs ciliaires, XXII, 713, 714; — des nerfs sus-orbitaires pour un blépharospasme, XXII, 714; — des nerfs dans le tétanos, XXI, 295; — du nerf sciatique devenu névromateux, XXI, 683. *Voy.* nerf.

Embolie. Théorie des — graisseuses, XXI, 83; — chez un cardiaque amenant une panophtalmie pyémique, XXI, 138. — R. B., XXI, 771; XXII, 369, 770.

Embryologie. Traité d' — XXII, 412; théorie du germe de substance conjonctive, XXI, 9; feuillets blastodermiques de la poule, XXI, 8. — R. B., XXII, 770.

Embryons. De l'implantation des — XXII, 254; occlusion des paupières chez l' — XXI, 7.

Embryotomie. De l' — XXII, 604. — R. B., XXII, 369.

Emphysème. De l' — du vagin, XXII, 247. — R. B., XXI, 367.

Empoisonnement. — par le chloroforme, XXI, 501; XXII, 75; — par la morphine, XXII, 79, 493; — par l'apomorphine, XXI, 502; — par la strychnine, XXII,

Cristallin. Accroissement du — XXII, 419; anatomie du — XXI, 313. — R. B., XXI, 365, 770; XXII, 367, 768.
Croissance. — des extrémités de l'homme après la naissance, XXI, 10; accroissement du corps après la — XXII, 422.
Croup. *Voy.* diphtérie.
Cuivre. Présence du — dans les céréales et le pain, XXII, 528; nature de la couleur verte des cheveux chez les ouvriers en — XXII, 510; action de l'oxyde de — sur l'urine, XXI, 437.
Cumin. *Voy.* nielle.
Curare. Action convulsivante du — XXII, 73; analogies et différences entre le — et la strychnine, XXII, 73.
Cysticerque. — multiples de l'écorce cérébrale, XXI, 577. — R. B., XXII, 768.

D

Dacryocystite. *Voy.* lacrymale.
Daltonisme. Du — XXII, 323.—R. B., XXI, 365, 770; XXII, 367.
Déciduome. Nature des — XXI, 197.
Décomposition. — chimique dans l'organisme animal, XXI, 437.
Déglutition. Centre de — XXII, 425.
Délire. Le — alcoolique n'est qu'un rêve, XXI, 274; — absinthique, XXI, 496; du — aigu, XXI, 270; traitement du — aigu par les bains froids et le bromure de potassium, XXI, 280.
Delirium tremens. *Voy.* alcoolisme.
Délivrance. Traitement de la période de — XXII, 261. — R. B., XXII, 768.
Démence. — primitive aiguë, XXI, 270.— paralytique, XXI, 272. *Voy.* aliénation.
Dent. Accidents de l'éruption des — XXII, 301; de la carie — XXI, 690; traitement des hémorragies consécutives à l'extraction des — XXII, 281. — R. B., XXI, 365, 770; XXII, 768.
Dermatite. — exfoliatrice généralisée, XXII, 625.
Dermatoses. Traitement des — par le naphtol, XXI, 642; traitement des — par l'acide pyrogallique, XXI, 643; traitement des — par les scarifications, XXI, 613. *Voy.* peau.
Désinfection. — du vagin après les opérations sur les voies génitales, XXII, 586. — R. B., XXI, 365; XXII, 367, 768.
Diabète. Détermination du sucre dans l'urine — XXI, 41; examen des urines — par le perchlorure de fer, XXII, 170; influence du travail musculaire sur l'excrétion de sucre et d'urée dans le — XXII, 170; de la glycopolyurie ou petit — avec excès d'acide urique, XXII, 170; — et paludisme, XXII, 164; rapports entre le — et le paludisme, XXII, 164; de l'endocardite — XXI, 138; névralgies osseuses dans le — XXII, 171; valeur diagnostique de la périostite des mâchoires dans le — XXII, 170; — compliquant la fièvre typhoïde, XXII, 170; coma — XXII, 170; acétonémie — XXII, 170; — compliqué de septicémie, XXII, 170; des gangrènes chez les — XXII, 170; congestion veineuse et cirrhose hépatique dans le — XXII, 170; altérations du pancréas dans le — XXII, 170; — causé par une tumeur de la moelle allongée, XXII, 171; pathogénie du — XXII, 163; traitement du — par le seigle ergoté, XXII, 163; traitement du — par les eaux de Vichy, XXII, 181; des bromures dans le — XXII, 181; de l'iodoforme dans le — XXII, 181; du permanganate de potasse dans le — XXII, 181; de l'acide lactique dans le — XXII, 181. — R. B., XXI, 366, 770; XXII, 367, 768.
Diamine. De la — salicylique, XXI, 94.
Diaphragme. Développement du — XXII, 7; des hernies du — XXI, 62, 445.
Diarrhée. Traitement de la — par la fève de Calabar, XXII, 508. — R. B., XXI, 770; XXII, 368.
Digestion. Influence des oxydes de fer sur la — stomacale, XXII, 486; modifications de l'urine dans les troubles — XXII, 44; de la — pancréatique, XXI, 423; action des sucs — des céphalopodes, XXI, 430; modifications soluble et insoluble du ferment de la — gastrique, XXI, 430; transformation de l'élastine pendant la — pepsique, XXI, 37.
Digitale, ine. Etude du groupe pharmacologique de la — XXII, 68.
Diptère. Larves de — trouvées dans le corps humain, XXI, 188.
Diphtérie. Nature du poison — XXII, 137; probabilité du transport du contage de la — par le vent, XXII, 137; épidémie de paralysies — XXII, 137; étiologie de la — XXII, 152; épidémies de — XXII, 152; prophylaxie de la — XXII, 152; mortalité comparée de la — et de la fièvre typhoïde, XXII, 158; mortalité comparée de la — et de la scarlatine à Saint-Pétersbourg, XXII, 120; causes de la mort dans la — XXII, 152; — au 10e chasseurs à pied, XXI, 734; — sans angine, XXII, 137; inflammation — des amygdales, XXII, 137; observation de — XXII, 137; angines ulcéreuses terminées par le croup, XXII, 137; fausse membrane — de l'estomac, XXII, 152; fausse membrane croupale non — XXII, 152; — simulant un empoisonnement par la belladone, XXII, 152; température dans la — XXII, 158; de l'endocardite et des complications cardiaques dans la — XXI, 138; érythème — XXII, 627; traitement de la — XXII, 509; traitement de la — par les feuilles de noyer, XXII, 138; traitement de la — par la pilocarpine, XXII, 138; traitement de la — par la salicine, XXII, 138; des bains de vapeur contre la — XXII, 138; préparation de chaux dans la — XXII, 138; chinoline dans la — XXII, 138; papayotine contre la — XXII, 138; essence de térébenthine dans la — XXII, 138; trachéotomie dans la — XXII, 138, 160; complications de la trachéotomie dans la — XXII, 160. — R. B., XXI, 366, 770; XXII, 368, 769.
Distome. — hœmatobien, XXI, 166; rôle

du — hœmatobien dans la formation des calculs vésicaux, XXI, 166; — Ringeri, XXI, 166.
Divorce. La folie est-elle une cause de — XXI, 262.
Doigt. R. B., XXI, 366; XXII, 368.
Douve. — du foie, XXI, 166.
Drainage. — de la cavité péritonéale, XXII, 226; — dans l'ovariotomie, XXII, 226.
Duboisine. Glaucome aigu traité par la — XXI, 310.
Dyalyse. — chimique avec l'eau chloroformée éthérée, XXII, 39.
Dysenterie. Rôle de la bilharzia dans l'origine de la — XXI, 166. — R. B., XXI, 366, 771.
Dysménorrhée. Emploi du viburnum opulus dans la — XXII, 583.
Dyspepsie. Traitement des — constitutionnelles par les eaux sulfureuses, XXI, 515.
Dyspnée. — calorifique, XXI, 466; — produite par l'acide salicylique, XXII, 493; — chez les tuberculeux, XXI, 148.
Dystocie. — par rétrécissement circulaire du vagin, XXII, 602; — par des tumeurs de l'ovaire, XXII, 603; — par cloisonnement transversal de l'utérus, XXII, 603; — par une tumeur caverneuse chez l'enfant, XXII, 604. *Voy.* accouchement.

E

Eau. Parasites dangereux de l'Égypte trouvés dans l'eau potable, XXI, 188; procédé pour adoucir l' — XXI, 537; absorption par la peau des substances dissoutes dans l' — XXI, 432; action de grandes quantités d' — introduites dans l'estomac, XXII, 484; effets de l'ingestion d' — sur la fièvre, XXII, 484; injections d' — très chaude contre diverses affections utérines, XXII, 586; action de l' — oxygénée sur les fermentations, XXI, 498. — R. B., XXI, 366, 771; XXII, 368, 769.
Eaux minérales. Recherche et dosage de l'arsenic dans les — XXI, 511; origine et formation des — bicarbonatées ferrugineuses, XXI, 514; action du traitement par les — de Contrexéville sur la pierre, XXI, 512; — de Saint-Gervais, XXI, 514; — de Sail-les-Bains, XXI, 514; traitement des affections cardiaques à Nauheim, XXII, 503; traitement des dyspepsies constitutionnelles par les — sulfureuses, XXI, 515; eaux de Vichy dans le diabète, XXII, 181; indications des — de la Malou dans le traitement des névralgies, XXI, 516. — R. B., XXI, 366, 771; XXII, 368, 769.
Echinocoques. *Voy.* hydatide.
Eclampsie. De l' — puerpérale, XXII, 262; traitement de l' — par le chloral, XXII, 264; traitement de l' — par les bains chauds, XXII, 601. — R. B, XXI, 367, 771; XXII, 369, 769.
École. Ecolier. Acuité visuelle et myopie des — XXII, 320; astigmatisme des — XXII, 322; sur la durée de l'isolement dans les maladies contagieuses au point de vue des — XXI, 531; colonies — de vacances, XXI, 220; — de rachitiques, XXI, 220. — R. B., XXII, 769.
Ecriture. R. B., XXI, 367, 771; XXII, 369.
Ecthyma. R. B., XXI, 367.
Ectopie. — du testicule au périnée, XXI, 299.
Ectropion. Opération pour l' — XXII, 324.
Eczéma. — de la mamelle, XXII, 628; pullulation vaccinale chez un enfant atteint d' — généralisé, XXII, 121; des complications lymphatiques dans l' — XXI, 628. — R. B., XXI, 367; XXII, 369.
Elastine. Transformation de l' — pendant la digestion pepsique, XXI, 37.
Electricité. Sur l'excitation des centres nerveux vasculaires par sommation d'excitants — XXII, 13; faradisation de l'écorce du — cerveau, XXII, 14; aphasie datant de trois mois guérie par l' — XXI, 589; — sation de la rate dans la fièvre intermittente, XXI, 520; traitement de l'ascite par l' — XXII, 92; des bains — XXI, 115. — R. B., XXI, 367, 771; XXII, 369, 769.
Electro-puncture. Traitement du décollement de la rétine par l' — XXI, 310; — pour le traitement des anévrismes aortiques, XXI, 155.
Eléments. Fabrication des formes des — organiques, XXI, 404.
Eléphantiasis. — des paupières, XXI, 309; — des membres supérieurs guéri par la bande de caoutchouc, XXI, 283; — de la vulve, XXII, 633. — R. B., XXI, 367, 771.
Elongation. — des nerfs, statistique, XXI, 682; — du nerf facial, XXI, 684; — du nerf spinal, XXI, 684; — du spinal pour le torticolis spasmodique, XXI, 297; — du nerf nasal externe dans le glaucome et les douleurs ciliaires, XXII, 713, 714; — des nerfs sus-orbitaires pour un blépharospasme, XXII, 714; — des nerfs dans le tétanos, XXI, 295; — du nerf sciatique devenu névromateux, XXI, 683. *Voy.* nerf.
Embolie. Théorie des — graisseuses, XXI, 83; — chez un cardiaque amenant une panophtalmie pyémique, XXI, 138. — R. B., XXI, 771; XXII, 369, 770.
Embryologie. Traité d' — XXII, 412; théorie du germe de substance conjonctive, XXI, 9; feuillets blastodermiques de la poule, XXI, 8. — R. B., XXII, 770.
Embryons. De l'implantation des — XXII, 254; occlusion des paupières chez l' — XXI, 7.
Embryotomie. De l' — XXII, 604. — R. B., XXII, 369.
Emphysème. De l' — du vagin, XXII, 247. — R. B., XXI, 367.
Empoisonnement. — par le chloroforme, XXI, 501; XXII, 75; — par la morphine, XXII, 79, 493; — par l'apomorphine, XXI, 502; — par la strychnine, XXII,

492; — par la fougère mâle, XXI, 502; diphtérie simulant un — par la belladone, XXII, 152; — par les champignons, XXI, 504; XXII, 77; lésions produites par l'agaric bulbeux, XXII, 77; — par l'essence de térébenthine, XXII, 79; — par la nitrobenzine et l'aniline, XXII, 491; — par le seigle ergoté, XXII, 78; état de la moelle épinière dans l' — par le phosphore, XXI, 104; — par l'arsenic, XXII, 57, 61; — par l'hydrogène arsenic, XXII, 57; — chronique par l'arsenic, XXI, 506; — par l'arsenic, XXI, 103; — chronique par l'antimoine, XXII, 80; décalcification des os dans l' — par le sublimé corrosif, XXII, 80; accidents produits par l'acide salicylique, XXII, 493; — par l'acide phénique, XXI, 505; XXII, 488. — R. B., XXI, 367, 771; XXII, 369, 770.

Encéphale. Poids de l' — XXI, 3.

Encéphalite. Méningo — suppurée chez un nourrisson, XXI, 228.

Encéphalocèle. Difformité du crâne par — congénitale, XXI, 445.

Encéphalopathie. *Voy.* cerveau.

Enchondrome. De l' — du testicule, XXI, 299. — R. B., XXI, 368, 772; XXII, 370.

Endocarde. R. B., XXI, 368, 772; XXII, 370, 770.

Endocardite. De l' — aiguë, XXI, 138; de l' — ulcéreuse, XXI, 138; de l' — diabétique, XXI, 138; de l'— dans la fièvre intermittente, XXI, 138; — dans la scarlatine, XXII, 120; de l'— dans la diphtérie, XXI, 138; — congénitale du cœur gauche, XXI, 146.

Enfants. Traité des maladies d' — XXI, 218; mouvement de l'hôpital Jenner pour les — XXI, 219; amélioration à introduire dans les hôpitaux d'— XXI, 219; dispensaire pour — XXI, 220; écoles de rachitiques, XXI, 220; hôpitaux marins, XXI, 220; colonies scolaires de vacances, XXI, 220; augmentation du poids dans la première année, XXI, 224; état de la cage thoracique de l' — à la naissance, XXII, 34; de la mort subite chez les jeunes— XXI, 225; de l'homicide commis par les — XXI, 652; méningite cérébro-spinale des — XXI, 227; hémiplégie chez un — XXI, 229; de la paralysie — et son traitement par l'électricité, XXI, 229; tétanie chez un — XXI, 230; des fissures crâniennes sous-cutanées chez les — avec saillie du cerveau et pseudo-méningocèle, XXI, 225; rhumatisme articulaire aigu chez les — XXI, 230; diathèse rhumatismale chez les — XXII, 208; rhumatisme noueux chez les — XXII, 208; de la dilatation aiguë du cœur chez les — XXI, 234; du rachitisme aigu, XXII, 606, 607; de l'ostéomalacie, XXII, 610; dépression du crâne, XXII, 610; céphalématome, XXII, 610; tumeurs cérébrales, XXII, 611; hypertrophie du cerveau et méningite, XXII, 613; sclérose en plaques, XXII, 614; aphasie et troubles réflexes causés par les indigestions, XXII, 614; crises de vomissements à répétition, XXII, 615; vomissements de scybales liés à une névrose, XXII, 615; varicelle gangreneuse, XXII, 616; thrombose des sinus dans le choléra — XXII, 616; rhumatisme chez — XXII, 617; asphyxie par un ganglion tuberculeux tombé dans les bronches, XXII, 617; cirrhose du foie et des poumons, XXII, 529; polyurie et glycosurie dans le mal de Pott, XXI, 239; épithélioma de la main chez un — XXI, 239; sarcome congénital de la paroi thoracique, XXI, 234; trachéotomie pratiquée à 9 semaines, XXI, 233; tumeurs du larynx, XXII, 741; maladies de l'oreille chez l'— XXI, 717; du cubitus valgus, XXII, 618; fissure anale, XXII, 618; chute du rectum, XXII, 619; du rétrécissement congénital de l'extrémité supérieure du rectum comme cause de prolapsus, XXI, 237; de la vulvo-vaginite chez les — XXI, 238; calcul vésical chez une petite fille, XXI, 700; administration des narcotiques chez les — XXII, 88; effets des médicaments sur l'— pendant l'allaitement, XXI, 84. — R. B., XXI, 368, 772; XXII, 370, 770.

Entomologie. Application de l'— à la médecine légale, XXII, 666.

Entorse. Traitement des — par la bande de caoutchouc, XXI, 658.

Entozoaire. De la trichinose, XXI, 174; parasites dangereux de l'Egypte dans l'eau potable, XXI, 188; filaire du sang, XXI, 182; distome hœmatobium, XXI, 166; distome Ringeri, XXI, 166; de la douve du foie, XXI, 166; bilharzia hœmatobia, XXI, 166; rôle de la bilharzia dans la formation des calculs vésicaux, XXI, 166; influence de la bilharzia sur l'origine de la dysenterie XXI, 166; de l'ankylostomiase, XXI, 168; maladie des ouvriers du Saint-Gothard, XXI, 169; helminthiasis simulant une attaque de choléra, XXI, 182; perforation de l'intestin par des ascarides, XXI, 182; péritonite simulée par la présence d'ascarides dans l'intestin, XXI, 182; kystes échinocoques de l'abdomen, XXI, 186; kystes hydatiques du foie ouverts dans la plèvre et les bronches, XXI, 186; de l'origine du bothriocephalus latus, XXI, 186; le tænia à l'hôpital de Cherbourg, XXI, 186; hémiplégie réflexe due à un tænia, XXI, 186; du tænia solium, XXI, 186; larves de diptères trouvés dans le corps humain, XXI, 188. — R. B., XXI, 368; 772; XXII, 370, 770.

Eosine. Emploi de l' — en histologie, XXI, 15.

Epidémie. Traité des maladies — XXI, 121.

Epiderme. Génération des cellules de renouvellement de l' — XXII, 6; cas de desquamation de l' — XXI, 629.

Epilepsie. Leçons sur l' — XXI, 644; causes et symptômes de l' — XXI, 266; variations du poids corporel chez les — XXII, 651; — jacksonienne, XXI, 565; hystéro — XXI, 581; — sensorielle, XXI, 654; accès — dans le rhumatisme, XXII, 208; de l' — XXI, 264; aura — laryngée, XXII, 736; de l'albuminurie dans l' — XXI, 268; des affections men-

tales qui peuvent se développer sous l'influence de l' — XXI, 267; action du bromure d'éthyle dans l' — XXI, 521; du traitement de l' — XXI, 264; traitement de l' — par le bromure d'éthyle. XXI, 264. — R. B., XXI, 368, 773; XXII, 370, 771.
Epistaxis. — mortelle suite de fracture du crâne, XXII, 297.
Epithéliome. De l' — tubulé, XXI, 51; — du larynx récidivant sur la cicatrice cutanée, XXII, 735; — primitif de l'amygdale, XXI, 704; — de la main chez un enfant, XXI, 239; — cylindrique du rectum, XXI, 51; — de la verge, XXII, 317. — R. B., XXI, 368, 773; XXII, 370, 771.
Epithélium. Action des métaux sur l' — vibratile, XXI, 491; — de la membrane olfactive, XXI, 405; — rénal, XXI, 408.
Ergot, ergotine. *Voy.* seigle.
Eruption. R. B., XXI, 368.
Erysipèle. Bactéries de l' — XXI, 59; — menstruel, XXI, 614; — vaccinal, XXII, 95; éruptions — produites par la teinture d'arnica, XXI, 641; traitement de l' — par le trichlorophénol, XXII, 91; traitement de l' — par les injections de résorcine, XXI, 519; traitement de l' — par les injections de bimuriate de quinine carbamidé, XXI, 519. — R. B., XXI, 369, 773; XXII, 370, 771.
Erythème. — symétrique des membres, XXII, 626; — diphtéritique, XXII, 627; de l' — noueux fébrile, XXII, 131; complications pulmonaires de l' — noueux, XXII, 131; — scarlatiniforme dans le rhumatisme, XXII, 131. — R. B., XXI, 773; XXII, 771.
Erythrine. Sur la tétron — dans le règne animal, XXI, 441.
Esérine. De l' — dans la pratique ophtalmologique, XXI, 317.
Esthoniennes. Bassin des — grossesses et accouchement chez ces femmes, XXII, 250.
Estomac. Innervation motrice de l' — XXI, 27; muqueuse pylorique, XXI, 28; présence de l'acide chlorhydrique libre dans l' — XXII, 41; formation de sérum-albumine dans l' — XXII, 434; influence des oxydes de fer sur la digestion; — XXII, 486; modification du ferment de la digestion — XXI, 430; influence de grandes quantités d'eau introduites dans l' — XXII, 484; prolapsus congénital de la muqueuse — par l'anneau ombilical, XXII, 309; ulcère rond de l' — provoqué par les injections de cantharidine, XXI, 501; ulcères de l' — chez un nouveau-né, XXI, 237; ulcère — chez les tourneurs en porcelaine, XXII, 510; perforation d'un ulcère de l' — dans le ventricule gauche du cœur, XXI, 152; fausse membrane diphtéritique de l' — XXII, 152; de la divulsion du pylore pour les rétrécissements cicatriciels, XXII, 308; résection de l' — XXII, 309. — R. B., XXI, 369, 773; XXII, 370, 771. *Voy.* gastrotomie.
Ether. Action de l' — sur le cœur, XXI, 481; dialyse chimique avec l'eau — XXII, 39; pulvérisations d' — dans les angines, XXI, 117; injections d' — dans la pneumonie adynamique, XXI, 116; injections d' — dans la variole, XXI, 117, 118; paralysies consécutives aux injections d' — XXI, 118; mort par l' — XXI, 281.
Ethidène. Valeur comparée de l' — dichlorée et du chloroforme, XXI, 482.
Ethyle. Action du bromure d' — dans l'épilepsie et l'hystérie, XXI, 521; traitement de l'épilepsie et de la manie par le bromure d' — XXI, 264.
Etranglement. Hernie ovalaire — XXII, 693; hernie ombilicale, XXII, 693; résection de l'intestin dans la hernie — XXII, 686. *Voy.* hernie, occlusion.
Eucalyptol. — comme antiseptique, XXII, 91.
Exanthèmes. — dans les états infectieux, XXII, 135; — de la grossesse, XXII, 627; — menstruel, XXII, 628; — médicamenteux, XXI, 641, 642.
Exophtalmie. Obs. d' — traumatique, XXII, 710.
Exostoses. — de l'oreille, XXI, 724; — du fémur intéressant l'articulation du genou, XXI, 294. — R. B., XXI, 773; XXII, 771.
Exstrophie. Opération pour une — de la vessie, XXI, 701.
Extension. — continue dans les fractures du fémur, XXII, 298.

F

Face. Hémiatrophie — XXI, 581; atrophie bilatérale de la — XXI, 581.
Falsifications. Dictionnaire des — XXI, 83; moyens de prévenir et de réprimer les — des aliments, XXI, 534; — du vinaigre, XXI, 536; coloration frauduleuse des huîtres vertes, XXI, 535; coloration des vins, XXI, 536.
Farcin. Anatomie pathologique du — XXI, 63.
Favus. Histologie du — XXI, 637.
Fèces. Rapports de la stase — et de la fièvre, XXII, 583; vomissements — dus à une névrose, XXII, 615.
Fécondation. Processus de — dans l'œuf, XXII, 10.
Fer. Pharmacologie du — XXII, 62; influence des oxydes de — sur la digestion stomacale, XXII, 486; — contenu dans le foie, XXII, 460; présence du fer dans l'urine et les tumeurs mélaniques, XXI, 41; origine des eaux — XXI, 514; influence du traitement — sur le chiffre d'hémoglobine du sang, XXI, 120.
Ferment. — diastasique des bactéries, XXI, 38; action de l'eau oxygénée sur les — XXI, 498; action des températures élevées sur les — amorphes, XXI, 433; activité des — surchauffés, XXI, 422; histoire des — solubles, XXI, 423; production des acides benzoïques par la

— XXII, 454; — de l'urine normale, XXII, 43; de la cellulose, XXII, 40; sur les — de l'urine, XXI, 436; nature chimique des — non figurés, XXI, 33; modifications du — de la digestion gastrique, XXI, 430. — R. B., XXII, 772.
Fibrome. — du vagin, XXII, 584; — du ligament rond, XXI, 623; XXII, 235; des — à kystes sanguins de l'utérus, XXII, 241; étiologie des — utérins, XXII, 235; — utérin suivi de septicémie gangreneuse, XXII, 235; étude des — utérins dans leurs rapports avec la grossesse et l'accouchement, XXII, 591; excision partielle d'un — utérin, XXII, 240; castration pour — utérin, XXII, 235; résection des annexes de l'utérus pour un cas d'hémorragie rebelle consécutive à un — XXI, 622; traitement des — utérins par les injections d'ergotine, XXII, 235. — R. B., XXII, 772.
Fièvre. Echanges matériels dans l'organisme — XXI, 465; rapports de la — et de la stase fécale, XXII, 583; sur les échanges matériels des animaux — XXI, 72; pression sanguine dans la — XXII, 48; perte de chaleur et perspiration cutanée dans la — XXII, 48; effets de l'ingestion de quantités d'eau sur la — XXII, 484; accès de — produits par l'acide salicylique, XXII, 493; traitement de la — par la glycérine, XXII, 507; influence du bain aérien sur les maladies — XXII, 86; — des jaugeurs de blé, XXII, 510. — R. B., XXI, 369, 773; XXII, 371.
Fièvre intermittente. Organismes inférieurs contenus dans les terrains palustres, XXI, 73; — palustres de l'île Maurice, XXI, 543; — de Malte, Chypre et Gibraltar, XXI, 543; rapports entre la glycosurie diabétique et la — XXII, 164; rapports entre l'oxalurie et la — XXII, 164; hémorragies traumatiques dans la — XXII, 281; influence du traumatisme sur le retour des — XXII, 281; paralysie spinale d'origine — XXI, 124; de l'endocardite dans la — XXI, 138; accès de — survenant après l'accouchement, XXII, 591; manifestations cutanées de la — XXII, 621; laryngite d'origine — XXII, 729; kératite — XXII, 706; folie liée à la cachexie — XXI, 279; la carbamide dans la — XXII, 92; du nitrite d'amyle dans la — XXI, 520; électrisation de la rate dans la — XXI, 520. — R. B., XXI, 369, 773; XXII, 371, 772.
Fièvre jaune. Nature de la — XXI, 124; prophylaxie de la — sur les rades des Antilles, XXI, 544. — R. B., XXI, 339; XXII, 371.
Fièvre récurrente. Histologie du sang dans la — XXI, 461; des spirilles de la — XXII, 477, 557; pronostic et traitement de la — XXII, 557..
Filaire. Papulose — XXI, 635; de la — du sang, XXI, 182.
Fissure. — anale chez l'enfant, XXII, 618.
Fistule. Traitement des — salivaires du canal de Stenon, XXII, 304; — congénitale de la région lombo-sacrée, XXI, 702; — paracoccygienne, XXII, 318; opération de la — vésico-vaginale, XXII, 248; traitement des — urétéro-vaginales, XXI, 617. — R. B., XXI, 774; XXII, 371, 772.
Flexion. Rétro —. *Voy.* utérus.
Fœtus. Transmission des maladies virulentes de la mère au — XXII, 562; altération des milieux réfringents de l'œil chez les — macérés, XXII, 665; moulage de la tête du — XXII, 670; rétention d'un — à terme dans la corne non complètement développée d'un utérus bicorne, XXI, 202; des — transformés en lithopædions, XXI, 217; de la situation des œufs et des — dans l'utérus en cas de grossesse gémellaire, XXII, 254; développement très inégal des deux — dans une grossesse gémellaire, XXII, 595; influence de l'insertion du placenta sur le développement du — XXII, 595; dystocie causée par une tumeur du — XXII, 604. — R. B., XXI, 370, 774; XXII, 371, 772.
Foie. Structure des cellules du — XXI, 11; communication entre les branches intra-hépatiques de la veine porte et les veines sus-hépatiques, XXII, 9; rôle des veines hépatiques dans la circulation du — et la circulation générale, XXI, 26; fer contenu dans le — XXII, 460; les peptones envisagées comme matériaux pour la formation du sucre dans le — XXI, 29; changements anatomiques du — pendant ses différents états d'activité, XXII, 30; déplacements du — XXII, 538; régénération du — XXI, 52; rapport des coliques du — avec la grossesse et l'accouchement, XXII, 252, 538; rapports de l'héméralopie et de l'ictère dans l'hypertrophie du — XXII, 538; altérations du fond de l'œil dans les affections du — XXII, 538; cirrhose du — dans le diabète, XXII, 170; cirrhoses mixtes du — XXII, 528; cirrhose hypertrophique du — XXII, 528; cirrhose atrophique du — XXII, 528; atrophie aiguë du — XXII, 538; hépatite parenchymateuse, XXII, 538; adénome du — XXII, 528, 538; angiome du — XXII, 469; tuberculose du — XXII, 470, 538; kystes hydatiques du — XXII, 538; kystes hydatiques du — ouverts dans la plèvre et dans les bronches, XXI, 186; douve du — chez l'homme, XXI, 166; traitement des abcès du — XXII, 538. — R. B., XXI, 370, 774; XXII, 371, 772.
Folie. *Voy.* Aliénation.
Folliculite. — vulvaire, XXI, 255.
Forceps. Sur le — avec appareil de traction, XXI, 195; de l'application du — dans la présentation du siège, XXII, 256. — R. B., XXII, 372, 773.
Forgeron. Diminution de l'ouïe chez les — XXI, 721.
Foudre. Hémichorée à la suite d'un coup de — XXI, 603; accidents oculaires, rétinites, cataractes, produits par la — XXII, 334.
Fougère. Empoisonnement par la — mâle, XXI, 502.

Fracture. — du larynx, XXI, 716; — de l'orbite, XXII, 341; blessure de la carotide dans une — du crâne, XXII, 297: de la trépanation dans les — du crâne, XXI, 286, 288, 289, 291; des — interarticulaires, XXI, 294; lésion des troncs veineux du cou dans les — de la clavicule, XXI, 291; résection d'un cal de la clavicule comprimant les vaisseaux et nerfs sous-claviers, XXI, 291; — de côtes par action musculaire, XXI, 293; — du cubitus par cause indirecte, XXII, 297; de l'influence du retrait de la membrane interosseuse sur la perte des mouvements de suppination dans les — de l'avant-bras, XXI, 292; suture osseuse dans la — de l'olécrâne, XXI, 293; traitement des — du fémur par l'extension, XXII, 298; — des deux calcanéums, XXII, 298; — de l'astragale sans — des malléoles, XXI, 293. — R. B., XXI, 370, 774; XXII, 372, 773.
Froid. De la mort par le — XXII, 52; action du — sur l'organisme, XXI, 509; de l'hémoglobinurie par l'action du — XXI, 608; XXII, 557. — R. B., XXII, 773.

G

Gale. Traitement de la — par le naphtol, XXI, 633. — R. B., XXII, 773.
Gangrènes. Des — diabétiques, XXII, 170; — de la vessie produite par la rétroflexion de l'utérus gravide, XXII, 592. — R. B., XXI, 370, 775.
Gartner (canaux de). — chez la femme, XXII, 422.
Gastrique (suc). Composition du — XXII, 41.
Gastrotomie. R. B., XXI, 775. *Voy.* laparotomie.
Gastrostomie. R. B., XXI, 371; XXII, 372, 773.
Gaz. Accidents produits par le séjour dans les chambres d'épuration des usines à — XXII, 511; — de l'intestin, XXI, 441. — R. B., XXI, 371.
Géant. Accroissement du corps, une fois la croissance normale terminée, XXII, 422.
Gélatine. Préparation de la masse neutre à la — XXI, 413; valeur nutritive de la — XXI, 30.
Gelsemium. Action du — sempervirens, XXII, 71.
Génitaux (organes). Situation des — internes de la femme, XXII, 10; malformation des — XXI, 452; arrêt de développement des — XXI, 445; fréquence des maladies — chez les aliénés, XXII, 651; inversion du sens — chez les aliénés, XXII, 651; chauffage des — XXII, 278.
Genou. Luxation du — XXI, 658; XXII, 293. — R. B., XXI, 371; XXII, 372. *Voy.* articulation.
Géographie médicale. Constitution médicale de la vallée du Lot, XXI, 543; topographie médicale du Sénégal, XXI, 543; étude sur le Gabon, XXI, 543; voyage dans l'Amérique équatoriale, XXI, 543; pathologie de l'île Maurice, XXI, 543; climat d'Alicante, XXI, 543; climat d'Alger, XXI, 543; climat des stations de l'Hindoustan, XXI, 543; fièvres de Chypre, Malte et Gibraltar, XXI, 543; pathologie de la race nègre, XXI, 544; topographie de Vingh-Long, XXI, 544; rapports climatiques de la pneumonie, XXI, 544; du myxœdème en basse Bretagne, XXI, 609; la lèpre à l'île Maurice, XXI, 633; sur l'ainhum, XXI, 544; prophylaxie de la fièvre jaune aux Antilles, XXI, 544; le kakke ou béribéri, XXI, 544; mortalité comparée de la diphtérie et de la scarlatine à Saint-Pétersbourg, XXII, 120. — R. B., XXI, 371, 775; XXII, 372, 773.
Glace. Traitement des anévrismes aortiques par des applications de — XXI, 155.
Glandes. — en grappe de la base de la langue, XXII, 421. — R. B., XXI, 371.
Glaucome. Elongation du nerf nasal externe dans le — XXII, 713, 714; — aigu traité par la duboisine, XXI, 310. — R. B., XXI, 371, 775; XXII, 372, 773.
Gliome. — cérébral, XXI, 556, 593; — de la protubérance et du bulbe, XXI, 593; — de la moelle, XXII, 185.
Glossite. Diagnostic de la — aiguë, XXI, 689. *Voy.* langue.
Glycérine. Traitement des affections fébriles par la — XXII, 507.
Glycogène. Purification du — XXI, 39.
Glycopolyurie. *Voy.* diabète.
Glycosurie. — passagère dans l'alcoolisme, XXI, 278; — et polyurie chez l'enfant dans le mal de Pott, XXI, 239.
Goitre. — kystique, XXII, 677, 685; altérations de la trachée par le — XXII, 680; — cancéreux, XXI, 692; extirpation du — XXI, 693, 693; XXII, 677, 680, 685; tétanie après l'ablation d'un — XXII, 677; statistique d'extirpation de — XXII, 677, 680; traitement du — par les injections d'arsenic, XXII, 685. *Voy.* thyroïde.
Goitre exophtalmique. Pathogénie et traitement du — XXI, 125.
Gommes. — scrofuleuses, XXII, 622. *Voy.* syphilis.
Goutte. R. B, XXI, 371, 775; XXII, 372, 774.
Graisse. Théorie des embolies — XXI, 83; digestion et absorption des — XXII, 29.
Grossesse. — chez les Esthoniennes, XXII, 250; albuminurie pendant la — XXII, 261; influence des émanations de tabac sur la — XXII, 525; exanthème de la — XXII, 627; traitement des vomissements incoercibles de la — XXII, 252; rapports des coliques hépatiques avec la grossesse, XXII, 252, 538; dilatation naturelle et artificielle du col vers la fin de la — XXII, 590; de l'insertion du placenta dans ses rapports avec la durée de la — XXII, 595; de la rétroflexion de l'utérus — XXII, 592; gangrène de la vessie produite par la rétroflexion de

l'utérus gravide, XXII, 592; de la situation des œufs et des fœtus dans la cavité utérine dans la — gémellaire, XXII, 254; — gémellaire, XXII, 595, 598; développement inégal des deux fœtus dans la — gémellaire, XXII, 595; hydramnios et — gémellaire, XXII, 598; étude des myomes utérins dans leurs rapports avec la — XXII, 591; cancer opéré pendant la — XXII, 258. — R. B., XXI, 371, 775; XXII, 372, 774.
Grossesse extra-utérine. De la — XXI, 202; laparotomie dans la — XXI, 202.
Gustation. Perte de la — par affection de la 5e paire, XXI, 415.
Gynécologie. Des rapports de l'hystérie avec la — XXI, 612. — R. B., XXI, 775; XXII, 373.

H

Hallucinations. Etude des — XXI, 271; des — unilatérales, XXII, 647.
Hanche. Section du col fémoral pour remédier à l'ankylose de la — XXI, 657. *Voy.* luxation.
Hématocèle. — extra-péritonéale, XXI, 618; — périutérine extra-péritonéale, XXII, 576; de l' — intra-testiculaire, XXI, 299.
Hématome. R. B., XXI, 372, 376; XXII, 373, 774.
Hématomètre. Traitement de l' — XXII, 577.
Hématopoièse. De l' — XXII, 401, 402; fonction — de la rate, XXI, 68, 69.
Héméralopie. Rapports de l' — et de l'ictère dans les hypertrophies du foie, XXII, 538; de l' — XXI, 318; de la pilocarpine contre l' — XXI, 318.
Hémialbuminose. De l' — XXI, 422.
Hémialbuminosurie. De l' — XXI, 40.
Hémianopie. *Voy.* cerveau, œil.
Hémianopsie. De la localisation des lésions cérébrales qui produisent l' — XXI, 565.
Hémichorée. *Voy.* chorée.
Hémiplégie. Mouvements involontaires post — XXI, 577; hémichorée post — XXI, 565; — par lésion de l'hémisphère gauche, XXI, 565; altérations du tissu osseux chez les — XXI, 581; des — émotives, XXI, 650; — infantile, XXI, 229; — due à un tænia, XXI, 186. *Voy.* cerveau.
Hémoglobine. Dosage de l' — XXII, 37, 449; richesse en — du sang des animaux vivants sur les hauts lieux, XXI, 420; des proportions de l' — du sang dans la cure ferrugineuse, XXI, 120; du cochon, XXII, 36; mét — cristalline, XXII, 36; altération de l' — musculaire dans le cœur feuille morte, XXII, 38; de la mét — XXI, 47.
Hémoglobinurie. — par action du froid, XXI, 608; XXII, 557; — paroxystique, XXII, 552; diagnostic de l' — et de la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds, XXII, 552; — dans l'empoisonnement phéniqué, XXII, 488. — R. B., XXI, 372, 776; XXII, 373.
Hémophilie. Obs. d' — XXII, 544; diathèse — chez trois générations, XXII, 544.
Hémorragie. — cutanées liées à des affections du système nerveux, XXII, 544; — des centres nerveux dans le cours du purpura, XXII, 544; du purpura — XXII, 544; psychoses consécutives aux — cérébrales, XXI, 577; — du bulbe et de la protubérance, XXI, 593; mécanisme de l'arrêt des — XXI, 473; troubles de la vision après les — XXII, 338; traitement des — consécutives à l'extraction des dents, XXII, 281; — traumatiques chez les paludéens, XXII, 281; — chez les femmes opérées de hernie à l'époque de la menstruation, XXII, 693; résection des annexes de l'utérus pour un cas d' — rebelle consécutive à un myome, XXI, 622. — R. B., XXI, 372, 776; XXII, 373, 774.
Hémorroïde. R. B., XXI, 372, 776; XXII, 774.
Hémothorax. De l' — traumatique, XXI, 131.
Hépatite. *Voy.* foie.
Hérédité. Transmission par — d'états organiques morbides, XXI, 476.
Hermaphrodisme. — et pseudo — XXII, 468.
Hernie. Des — du diaphragme, XXI, 62, 445; — ventrale étranglée, XXII, 309; — traumatique de l'intestin, XXII, 309; — de l'estomac, XXII, 309; — de l'S iliaque, XXII, 693; — inguinale compliquée, XXII, 693; — inguinale étranglée avec résection de l'intestin, XXII, 686; de l'ovaire, XXII, 578, 693; — ovalaire étranglée, XXII, 693; — ombilicale étranglée, XXII, 693; laparotomie pour une — ombilicale, XXII, 619; hémorragie chez les femmes opérées de — à l'époque de la menstruation, XXII, 693; cure radicale de la — XXII, 693. — R. B., XXI, 372, 776; XXII, 373, 774.
Herpès. — gangreneux de la face, XXI, 627; — noir des lèvres, XXI, 627; — menstruel, XXII, 628. — R. B., XXI, 372, 776; XXII, 373, 774.
Herpétisme. Traité de l' — XXII, 619.
Hippurique (acide). Formation de l' — dans les maladies, XXII, 44.
Histologie. Procédés de coloration en — XXII, 423; méthodes de coloration par la safranine, XXII, 12; microchimie végétale, XXII, 35; emploi de l'éosine en — XXI, 15; méthode de coloration des préparations de la moelle, XXI, 412; préparation de la masse neutre au carmin et à la gélatine, XXI, 413. — R. B., XXI, 373, 776; XXII, 775.
Homatropine. Action de l' — XXI, 97; emploi de l' — en oculistique, XXI, 318.
Homicide. De l' — commis par les enfants, XXI, 652.
Hôpital. Amélioration à introduire dans les — d'enfants, XXI, 220; — marins pour enfants, XXI, 220; — de l'avenir, XXI, 728; — de varioleux, XXII, 113

les — anglais, XXI, 528 ; nourricerie de l' — des enfants assistés, XXI, 223. — R. B., XXI, 373, 777; XXII, 374, 775.
Huîtres. Coloration frauduleuse des — vertes, XXI, 535.
Hydatides. — de l'orbite, XXII, 341; kystes — du foie, XXII, 538; ouverture des kystes — du foie dans la plèvre et les bronches, XXI, 186; kystes — de l'abdomen, XXI, 186; accouchement compliqué par un kyste — de l'utérus, XXII, 258. — R. B., XXI, 373, 777; XXII, 374, 775.
Hydrocèle. Des — enkystées, XXI, 299; des — symptomatiques des tumeurs du testicule, XXI, 299; traitement de l' — par l'incision, XXI, 299.
Hydrocéphalie. — chronique avec méningocèle, XXI, 228.
Hydroxylamine. Action toxique de l' — XXI, 495.
Hydroa. — buccal, XXI, 626.
Hydrothérapie. Action de l' — étude statistique et clinique du service — de l'hôpital de Bordeaux, XXI, 509.
Hygiène. Traités d' — XXI, 522; état sanitaire de la ville de Berlin, XXII, 523; l'émigration des ouvriers creusois au point de vue de l' — XXII, 509; — de la vue chez les typographes, XXII, 704; — du cabinet de travail, XXII, 509; de l'aération des espaces habités, XXI, 531; mesures d' — contre la variole, XXII, 113; transport des varioleux, XXII, 113; hôpitaux de varioleux, XXII, 113; prophylaxie de la variole, XXII, 113; durée de l'isolement des maladies contagieuses au point de vue des écoles, XXI, 531; procédé pour adoucir l'eau, XXI, 537; de l'absorption continue du plomb dans l'alimentation, XXI, 537; le salicylage des substances alimentaires, XXI, 533; falsification des aliments et boissons, XXI, 534; coloration frauduleuse des huîtres vertes, XXI, 535. — R. B., XXI, 373, 777; XXII, 374, 775. *Voy.* maladies professionnelles.
Hyoscine. Emploi de l' — chez les aliénés, XXI, 656.
Hyphomycètes. — dans l'entéromycose, XXII, 475.
Hypnotisme. Conditions mentales dans l' — XXII, 646.
Hystérie. Des rapports de l' — avec la gynécologie, XXI, 612; — épilepsie, XXI, 521; action du bromure d'éthyle dans l' — XXI, 521; élongation des nerfs sus-orbitaires pour un blépharospasme — XXII, 714. — R. B., XXI, 374, 777; XXII, 375, 775.
Hystérotomie. De l' —, XXII, 242, 246; traitement du pédicule dans l' —, XXI, 624; XXII, 242; — avec réduction du pédicule et de la ligature, XXII, 583; — — pour le cancer utérin, XXI, 624; manie survenant à l'époque fixée pour les menstrues après une — XXI, 651. — R. B., XXI, 374, 778; XXII, 375, 776. *Voy.* utérus.

I

Ichtyose. — de la langue, XXII, 305; — ansérine des scrofuleux, XXI, 630. — R. B., XXI, 374.
Ictère. *Voy.* foie.
Incontinence d'urine. *Voy.* urine.
Incubation. Changements gazeux et chimiques qui se produisent dans l'œuf de poule pendant l' — XXI, 31.
Idiotie. Anatomie pathologique de l' — XXII, 647, 648; cerveau d' — XXII, 649. — R. B., XXII, 375.
Iléus. — guéri par le mercure coulant, XXII, 686.
Indigestion. Aphasie et troubles réflexes causés par des — XXII, 614.
Indigo. — de l'urine, XXII, 451.
Inflammation. Leçons sur l' — XXI, 464. — R. B., XXI, 778.
Inhalation. Appareil d' — XXI, 114.
Inhibition. — respiratoire réflexe, XXI, 22, 23.
Injections. Des milieux hypodermiques, XXII, 94; — sous-cutanées d'iodure de potassium, XXII, 94; — intraveineuse de peptone, XXI, 423; traitement de la dilatation des bronches par les — intrapulmonaires, XXII, 505; — médicamenteuses dans le poumon, XXII, 693, 695, 696; des purgatifs administrés en — sous-cutanées, XXI, 517; — de résorcine et de bimuriate de quinine dans l'érysipèle, XXI, 519; — hypodermiques de caféine, XXI, 111; moyens de rendre inoffensives les — de morphine en ajoutant de l'atropine, XXI, 113; — d'éther dans la pneumonie adynamique, XXI, 116; — d'éther dans la variole, XXI, 117, 118; paralysies consécutives aux — d'éther, XXI, 118; — d'arsenic contre le goitre, XXII, 685; des — sous-cutanées de peptone mercurique contre la syphilis, XXI, 256; — d'ergotine contre les fibroïdes utérins, XXII, 235; traitement des affections utérines par les — parenchymateuses, XXII, 585; des — d'eau très chaude dans le vagin contre diverses affections utérines, XXII, 586; appareil pour recevoir les liquides d' — continues XXII, 587; nouvelle formule d' — pour la conservation des cadavres, XXI, 15. — R. B., XXI, 374, 778; XXII, 375, 776.
Insolation. R. B., XXI, 374, 778.
Intestin. Action du suc — XXI, 430; mouvements de l' — à l'état pathologique, XXI, 78; action de la morphine sur l' — XXII, 433; gaz de l' — XXI, 441; arrêt de développement de l' — XXI, 445; anus par défaut d'occlusion de l' — primitif, XXII, 686; mycose — XXII, 475; atrophie — XXII, 469; paralysies d'origine — XXI, 189; occlusion par invagination — XXII, 686; occlusion — par diverticulum de l' — grêle, XXI,

686 ; occlusion — par anneaux fibreux de la muqueuse — XXII, 686 ; invagination de l' S iliaque dans le rectum, XXII, 686 ; résection de l' — pour l'anus contre nature, XXII, 686 ; résection de l' — pour un cancer de l'S iliaque, XXII, 686 ; procidence de l' — résection, XXII, 686 ; ablation de 63 centimètres d' — XXII, 686 ; résection de l' — dans les hernies étranglées, XXII, 686 ; ablation de 90 centimètres d' — XXII, 686 ; ruptures traumatiques de l' — sans lésion de l'abdomen, XXII, 309 ; hernie traumatique de l' — XXII, 309 ; suture de l' — XXII, 309 ; perforation de l' — par des ascarides, XXI, 182 ; lipome de l' — amenant une occlusion, XXII, 686 ; cancer de l' — XXII, 693 ; syphilis — héréditaire, XXI, 247. — R. B., XXI, 374, 778 ; XXII, 376, 776.
Invagination. *Voy.* occlusion.
Inversion. — vaginale, XXII, 225 ; — utérine, XXII, 574 ; élimination spontanée d'un utérus en — XXII, 574.
Iode. R. B., XXI, 375, 778.
Iodoforme. — dans le diabète, XXII, 181 ; emploi de l' — en ophtalmologie, XXII, 343 ; de l' — contre le trachome, XXII, 343 ; le pansement à l' — XXI, 738. — R. B., XXI, 375, 778 ; XXII, 376, 777.
Iodure. Des injections sous-cutanées d' — de potassium, XXII, 94.
Iridectomie. De l' — XXII, 332 ; — contre le décollement de la rétine, XXII, 712.
Iridérémie. — congénitale, XXII, 332.
Iridodésis. De l' — XXII, 332.
Iris. Mouvements spontanés de l' — XXI, 32 ; inoculation de la tuberculose à l' — du lapin, XXI, 476 ; tuberculose de l' — XXII, 333, 708 ; kystes de l' — XXII, 331, 332 ; absence de l' — XXII, 332. — R. B., XXI, 375, 779 ; XXII, 376, 777.
Iritis. Traitement de l' — XXII, 707.
Ischémie. De l'emploi de la bande d'Esmarch en campagne, XXI, 730 ; traitement des anévrismes par l' — XXI, 672 ; paralysies et contractures musculaires d'origine — XXI, 283.

J

Jaborandi. Action du chlorhydrate de pilocarpine sur le cœur de la grenouille, XXI, 98 ; de la pilocarpine contre l'héméralopie, XXI, 318 ; emploi du — dans les affections oculaires, XXII, 717 ; de la pilocarpine contre la diphtérie, XXII, 138. — R. B., XXI, 375, 779 ; XXII, 777.
Jéquirity. Effets du — XXII, 329 ; ophtalmie — XXII, 329 ; du — dans les conjonctivites granuleuses, XXII, 329 ; — traitement de la conjonctivite granuleuse par le — XXII, 715.
Jute. Accidents chez les ouvriers qui travaillent le — XXII, 510.

K

Kairine. Action et emploi de la — XXII, 477, 479, 480.
Kakké. *Voy.* béribéri.
Kava. Action du — XXI, 100.
Kératite. — trophique, XXII, 707 ; — paludéenne, XXII, 706.
Kératoscope — de Placido, XXII, 705.
Kyste. — du corps thyroïde, XXII, 677, 680, 685 ; — des mâchoires, XXI, 688 ; — dermoïde du plancher de la bouche, XXI, 688 ; — de l'iris, XXII, 331, 332 ; — traitement des — du pancréas, XXII, 699 ; — du mésentère, XXII, 693 ; — de l'ovaire à paroi interne végétante et récidivant, XXI, 620 ; — dermoïde de l'ovaire, XXII, 226 ; des liquides extraits des — ovariques, XXI, 43, 45 ; — du vagin, XXII, 248, 581 ; — calcaire du testicule, XXI, 299 ; — séreux du péroné, XXII, 300. — R. B., XXII, 376.

L

Lacrymal (appareil). Manifestations syphilitiques de l'appareil — XXII, 326 ; — traitement du rétrécissement des voies — XXII, 326 ; de l'acide borique contre la dacryocystite, XXI, 309. — R. B., XXI, 375, 779 ; XXII, 376, 777.
Lactique (acide). — contre le diabète, XXII, 182.
Lait. Recherches sur le — humain, XXI, 84 ; acide phosphorique du — XXII, 462 ; zymase du — XXII, 463 ; des albuminoïdes du — de vache, XXI, 35 ; l'albumine du — peut-elle donner à une formation de caséine, XXI, 36 ; transformation du — conservé, XXI, 34 ; transformation de la caséine du — XXI, 34 ; — filant, XXI, 34 ; effets des médicaments sur le — de la nourrice, XXI, 84, 86 ; possibilité d'entretenir au moyen du — l'activité du cœur, XXII, 434 ; propagation de la scarlatine par le — XXII, 120. — R. B., XXI, 375, 779 ; XXII, 376, 777.
Langue. Glandes en grappe de la base de la — XXII, 421 ; effets de la traction de la — dans l'anesthésie, XXI, 482 ; atrophie unilatérale de la — XXII, 186 ; plaie par arrachement de la — XXI, 689 ; du cancer et de l'ichtyose ou psoriasis de la — XXII, 305 ; de la macroglossie et la macrochilie, XXI, 59. — R. B., XXI, 376, 779 ; XXII, 377, 777.
Laparotomie. Statistique de — XXII, 226 ; — pour une hernie ombilicale, XXII, 619 ; — pour invagination intestinale, XXII, 686 ; sarcocèle intra et rétro-péritonéal extirpé par la — XXI, 299 ; — dans la péritonite puerpérale, XXII, 226, 266 ;

— pour la grossesse extra-utérine, XXI, 202; — élytrotomie, XXI, 206. — R. B., XXI, 376, 780; XXII, 377. — *Voy.* anus, hystérotomie, occlusion intestinale.
Larve. Conjonctivite due aux — de mouche, XXII, 327.
Laryngite. — tuberculeuse, XXI, 459; — de l'ataxie, XXII, 732; — paludéenne, XXII, 729; — hypertrophique, XXII, 732; pachydermie — XXII, 732.
Larynx. Traités des maladies du — XXII, 727; sécrétion de mucus dans le — XXI, 25; anesthésie du — par l'acide carbonique, XXII, 52; entre-croisement des cartilages corniculés, XXII, 737; ossification des cartilages du — XXI, 10; abcès rétro — XXII, 728; adénopathie trachéo — XXI, 708; spasme rythmique du — XXI, 708; paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, XXI, 715; paralysie bilatérale du nerf récurrent, XXI, 709; causes de la paralysie des muscles abducteurs, XXII, 736; observations de paralysie des abducteurs, XXII, 736, 737, 739; pachydermie du — XXII, 732; aura épileptique — XXII, 736; double rétrécissement — trachéal par compression due à un cancer thyroïdien, XXII, 735; phtisie — XXII, 729; tuberculose du — XXII, 729, 730, 731, 732; épithélioma du — récidivant sur la cicatrice cutanée, XXII, 735: papillome du — XXI, 710; polypes du — XXI, 710; tumeurs congénitales, papillomes du — XXII, 741; pont membraneux congénital du — XXII, 741; corps étrangers du — XXI, 711, 712, 713; XXII, 742, 743; fractures du — XXI, 716; syphilis du — XXI, 713, 715; XXII, 733, 734; extirpation du — XXII, 743, 744, 747. — R. B., XXI, 376, 780; XXII, 377, 777.
Lavement. Traitement de la fièvre typhoïde par les — froids, XXI, 119. — R. B., XXII, 778.
Lèpre. La — à l'île Maurice et à Saint-Lazare, XXI, 633; essais d'inoculation de la — aux animaux, XXI, 634; sang des — XXI, 635; de l'inoculation de la — XXII, 629; culture du bacillus de la — XXII, 630; contagion de la — XXII, 630; effets produits sur le système lymphatique par la — XXI, 50. — R. B., XXI, 376, 780; XXII, 377, 778.
Leucémie. Traitement de la — et de la pseudo — par l'arsenic, XXII, 500.
Leucocytes. *Voy.* sang.
Lèvre. Ulcère tuberculeux de la — XXI, 459; herpès noir des — XXI, 627. — R. B., XXI, 376.
Lichen. R. B., XXII, 377.
Liodermie. — syphilitique, XXII, 272.
Ligature. Effets de la — de l'aorte thoracique, XXI, 155; circulation du membre après la — de la veine fémorale, XXI, 679; XXII, 283; — latérale des plaies veineuses, XXII, 286; — de la saphène, XXI, 284; — de la veine fémorale, XXII, 283; — du tronc brachio-céphalique, XXI, 672; — des carotides primitives, XXI, 672; — de la sous-clavière et de la carotide, XXI, 672; — de l'artère et de la veine sous-clavière, XXI, 672; — de l'artère et de la veine axillaires, XXI, 672; — de la veine axillaire, XXI, 672; des — des vaisseaux fémoraux, XXII, 674; — de l'iliaque primitive, XXI, 672; XXII, 673; — de l'iliaque externe, XXI, 672; — de l'iliaque interne, XXII, 674. — R. B., XXI, 780.
Lipome. — du plancher de la bouche, XXI, 689; — de l'intestin amenant une occlusion intestinale, XXII, 686; pseudo — sus-claviculaires, XXII, 208; pseudo — du rein, XXII, 474. — R. B., XXI, 780; XXII, 377, 778.
Litholapaxie. De la — XXI, 700.
Lithopédion. Etude des — XXI, 217.
Lithotritie. R. B., XXI, 376, 780; XXII, 378, 778.
Localisations. *Voy.* cerveau.
Locomotion. R. B., XXII, 778.
Luette. Influence de l'hypertrophie et de la paralysie de la — sur la voix, XXI, 703. *Voy.* palais.
Lumière. Mesure de la — XXII, 703; transformation de la — en impression visuelle, XXII, 22; durée de la perception — dans la vision directe et indirecte, XXI, 306; rétinite par action directe de la — solaire, XXII, 336, 337.
Lupin. Elément toxique contenu dans certains — XXII, 74.
Lupus. Le — n'est qu'une tuberculose locale, XXII, 632; traitement du — XXII, 631. — R. B., XXI, 780; XXII, 378, 778.
Luxation. Rôle des muscles dans les — traumatiques, XXI, 658; — de l'apophyse odontoïde, XXI, 658; — de la région cervicale inférieure du rachis, XXI, 658; lésions vasculaires dans les — de l'épaule, XXI, 658; rupture de l'artère axillaire dans une réduction de — de l'épaule, anévrisme diffus consécutif, XXI, 672; réduction des — sous-coracoïdiennes invétérées, XXII, 293; — des quatre métacarpiens sur le carpe, XXI, 658; influence de la — coxo-fémorale sur la conformation du bassin, XXII, 253; réduction des — de la hanche par la méthode sanglante, XXII, 293; — du genou en avant, XXII, 293; — du genou, XXI, 658; — d'un cartilage semi-lunaire du genou, XXI, 658; — incomplète de la jambe en dehors, XXI, 658; — du scaphoïde du tarse, XXI, 658; — interphalangienne du gros orteil, XXI, 658; — du cunéiforme en bas et — incomplète des os du métatarse, XXII, 293. — R. B., XXI, 376, 780; XXII, 378, 778.
Lymphadémie. De la — cutanée, XXI, 640.
Lymphadénome. R. B., XXI, 781.
Lymphangite. — carcinomateuse, XXI, 456.
Lymphatiques. Influence du système nerveux sur les — XXI, 422; rôle des vaisseaux — dans la coloration de la peau, XXI, 5; des complications — dans l'eczéma, XXI, 628; métastase des tumeurs par les — du système nerveux, XXI, 50; effets produits sur le système — par le carcinome et la lèpre, XXI, 50; sar-

come des ganglions — XXII, 475. — R. B., XXI, 377; XXII, 378, 779.
Lymphe. Action des peptones et tryptones sur la — XXII, 435.
Lymphome. Traitement du — par l'arsenic, XXII, 501, 502.

M

Macrochilie. De la — XXI, 59.
Macroglossie. De la — XXI, 59.
Main. Luxation des métacarpiens sur le carpe, XXI, 658; épithélioma de la — chez un enfant, XXI, 239. — R. B., XXI, 377, 781; XXII, 779.
Mal de mer. R. B., XXII, 378.
Mal des montagnes. Nature du — XXI, 420. — R. B., XXII, 779.
Mal de Pott. — cervico dorsal, XXI, 581; — sous-occipital, XXI, 658; glycosurie et polyurie chez l'enfant dans le — XXI, 239.
Maladies professionnelles. Mortalité d'après les professions, XXII, 509; conditions sanitaires des ouvriers des grands chantiers; XXII, 509; de la ténosite crépitante des professions, XXII, 509; accidents chez les scaphandriers, XXII, 510; le compositeur typographe, XXII, 510; l'ouvrier mégissier, XXII, 510; industrie du triage des plumes, XXII, 510; industrie des papiers peints, XXII, 511; manipulation du plomb, XXII, 511; céruseries anglaises, XXII, 511; saturnisme chez les fabricants d'instruments de musique, XXII, 511; accidents par l'acide hypoazotique, XXII, 511; les ouvriers sécréteurs, XXII, 511; phosphorisme professionnel, XXII, 511; accidents dans les chambres d'usines à gaz, XXII, 511; fabrication du celluloïd, XXII, 511; industrie du crin frisé, XXII, 510; les nacriers, XXII, 510; ulcère stomacal chez les tourneurs en porcelaines, XXII, 510; les ardoisiers, XXII, 510; maladies des houilleurs, XXII, 510; fièvre des jaugeurs de blé, XXII, 510; myopie des enfileurs de broderie, XXII, 510; couleur verte des cheveux chez les ouvriers en cuivre; XXII, 510; accidents par l'emploi du bichromate chez les teinturiers, XXII, 510; — des ouvriers qui travaillent le jute, XXII, 519; accidents produits par le tabac chez les ouvriers des manufactures, XXII, 525; hygiène de la vue chez les typographes, XXII, 704; diminution de l'ouïe chez les serruriers et les forgerons, XXI, 721; XXII, 509. — R. B., XXI, 783; XXII, 378, 779.
Malformation. De la poitrine en entonnoir, XXI, 455; — de l'intestin, XXI, 445 — des organes génitaux, XXI, 445, 452; — R. B., XXII, 378.
Mamelle. Développement de la — XXII, 9; développement de la glande — XXI, 408; eczéma de la — XXII, 628. — R. B., XXI, 377, 781; XXII, 378, 779.
Manganèse. Pharmacologie du — XXII, 62.
Manie. Traitement de la — par le bromure d'éthyle, XXI, 264. *Voy.* aliénation.
Mannite. — dans l'urine, XXII, 456.
Mariage. R. B., XXI, 377.
Massage. Physiologie du — XXII, 498.
Mastoïde (apophyse). Ouverture du sinus transverse dans une trépanation — XXI, 723; polypes de l'apophyse — XXI, 722; cholestéatome de l'apophyse — XXI, 725.
Maté. Recherches sur le — XXII, 85.
Matière médicale. Manuel de — XXI, 107.
Maxillaire. Valeur diagnostique de la périostite alvéolaire des — dans le diabète, XXII, 170; kyste du — XXI, 688; résection de l'os malaire, XXI, 686; ostéosarcome du — supérieur, XXII, 300; périostose diffuse du — XXII, 301; résection du — XXII, 300, 301. — R. B., XXI, 377; XXII, 779.
M'Boundou. Action du — XXI, 479.
Médecine (histoire). Traité de — XXI, 121. Index de la librairie des États-Unis, XXI, 123. — R. B., XXI, 377; XXII, 779.
Médecine légale. De la strangulation, XXII, 658, 660; de la pendaison, XXII, 660; atélectasie pulmonaire, XXII, 662; de la submersion, XXII, 663, 664; distinction du sang de l'homme et des mammifères, XXII, 665; altérations des milieux réfringents de l'œil chez les fœtus macérés, XXII, 665; application de l'entomologie à la — XXII, 666; distinction entre les poils de l'homme et les poils des animaux, XXII, 667; les déchirures cervico-vaginales, XXII, 668; blessures du crâne, XXII, 668; blessures par les explosifs, XXII, 669; moulage de la tête du fœtus, XXII, 670; étude — sur les testaments contestés pour cause de folie, XXI, 260. — R. B., XXI, 377, 781; XXII, 379, 779.
Médecine milit. Traité de chirurgie de guerre, XXI, 726; l'hôpital et la caserne de l'avenir, XXI, 728; manuel de — XXII, 750; état sanitaire de l'armée prussienne, XXII, 751; perte des troupes austro-hongroises pendant l'insurrection de Crivoscie, XXII, 754; la guerre chilo-péruvienne, XXI, 733; anthropométrie médicale au point de vue du recrutement des cuirassiers, XXI, 733; maladies les plus fréquentes chez les soldats pendant la première année du service, XXII, 754; épidémie de trichinose dans la garnison de Cologne, XXII, 755; épidémie de scarlatine au 6e chasseurs, XXII, 756; rougeole dans l'armée italienne, XXI, 734; diphtérie au 10e chasseurs à pied, XXI, 734; vaccination dans l'armée française et l'armée prussienne, XXII, 95; variole dans l'armée, XXII, 95; institut vaccinogène militaire d'Anvers, XXII, 105; les maladies syphilitiques et leur prophylaxie dans les armées d'Europe, XXI, 735; fréquence des maladies vénériennes dans l'armée francaise, XXI, 735; les ophtalmies contagieuses comme motif d'exclusion au moment du recrutement, XXII, 757; des blessures causées par les substances explosibles modernes,

XXII, 669; la transfusion du sang en campagne, XXI, 737; desiderata du service de santé en campagne, XXI, 731; de l'emploi de la bande d'Esmarch en campagne, XXI, 730; transport des blessés à bord des navires, XXI, 732; utilisation des fleuves et des canaux pour l'évacuation des malades et des blessés, XXII, 757. — R. B., XXII, 378, 781; XXII, 379, 780.
Médicament. Leçons sur l'action des — XXI, 479; effets des — sur la nourrice et le nourrisson, pendant l'allaitement, XXI, 84; modification de la sécrétion du lait sous l'influence de certains — XXI, 86; passage des — par la bile après leur résorption par la muqueuse rectale, XXI, 90.
Mégissier. Hygiène du — XXII, 510.
Mélancolie. Démence — XXII, 643; bruit auriculaire objectif comme cause de — XXI, 719.
Mélanose. Présence du fer dans les tumeurs — XXI, 41. — R. B., XXI, 378.
Membre. Circulation du — inférieur après la ligature de la veine fémorale, XXI, 679; XXII, 283; de l'influence du retrait de la membrane interosseuse sur la perte des mouvements de supination dans les fractures de l'avant-bras, XXI, 292; ulcères syphilitiques du — inférieur, XXI, 255.
Mémoire. Perte de — consécutive aux traumatismes crâniens, XXII, 642.
Méninge. Calcification de la dure-mère spinale, XXII, 186; plaques calcaires de l'arachnoïde spinale, XXII, 186; tumeur péri — amenant l'atrophie de la moelle, XXII, 187; cancer de la pie-mère, XXI, 557. — R. B., XXI, 378, 782; XXII, 379, 780.
Méningite. — centrale chronique, XXI, 556; état de la moelle dans la — tuberculeuse et purulente de la base du crâne, XXII, 185; — cérébro-spinale rhumatismale, XXII, 186; — cérébro-spinale épidémique, XXII, 187; formation d'une néo-membrane dans la caisse du tympan comme résultat de la pachy — hémorragique, XXI, 719; — encéphalite chez un nourrisson, XXI, 228; — aiguë de la convexité, XXII, 613; — aiguë des buveurs, XXII, 653; — cérébro-spinale des enfants, XXI, 227.
Méningocèle. Pseudo — XXI, 225; hydrocéphalie chronique avec — XXI, 228.
Menstruation. Troubles de la — après les lésions chirurgicales ou traumatiques et après l'ovariotomie, XXI, 613; — après l'ovariotomie, XXII, 234; hémorragie chez les femmes opérées de hernie à l'époque de la — XXII, 693; influence des lésions du cœur sur la — XXI, 131; influence des émanations du tabac sur la — XXII, 525; manie survenant à l'époque fixée pour la — après une hystérotomie, XXI, 651; herpès — XXII, 628; érysipèle — XXI, 614. — R. B., XXI, 379, 782; XXII, 379, 780.
Mercure. Analyse de la salive de stomatite — XXI, 444; accidents par le — chez les ouvriers sécréteurs, XXII, 511; empoisonnement par le — simulant la sclérose en plaques, XXI, 505; calcification des reins et décalcification des os dans l'intoxication par le sublimé, XXII, 80; iléus guéri par le — coulant, XXII, 686; de l'emploi du sublimé en solution pendant l'accouchement et les suites de couches, XXII, 267; valeur du traitement — dans la syphilis, XXII, 273; injections hypodermiques — dans la syphilis, XXII, 274; des injections sous-cutanées de peptone — dans le traitement de la syphilis, XXI, 256. — R. B., XXI, 379.
Mercurialisme. *Voy.* mercure.
Mésentère. Kyste du — XXII, 693.
Métallothérapie. Action de la — sur les mouvements vibratiles de l'épithélium, XXI, 491.
Métastase. — des tumeurs par l'intermédiaire des conduits lymphatiques du système nerveux et spécialement vers les franges arachnoïdiennes, XXI, 50.
Métaoxybenzoïque. Effets de l'acide — XXI, 499.
Méthémoglobine. De la — XXI, 47.
Méthylkyanaéthine. Action de la — XXI, 497.
Métrite. Endo — myomateuse, XXII, 235; endo — kystique de la caduque, XXII, 594; étiologie de l'endo — fongueuse, XXII, 572.
Microbe. — de la morve, XXII, 561; — des poissons, XXII, 562; le — de la tuberculose, XXII, 344.
Migraine. — ophtalmique au début de la paralysie générale, XXI, 652; — ophtalmique, XXI, 581.
Mineurs. Anémie des — XXI, 168; XXII, 510; rôle de l'anchilostome dans l'anémie des — XXI, 169; XXII, 510; nystagmus des — XXII, 510; résistance du — aux grands traumatismes, XXII, 510.
Mitral. *Voy.* cœur.
Moelle. Méthode de coloration des préparations de la — XXI, 412; cellules nerveuses des ganglions cérébro-spinaux, XXI, 4; modifications de structure des tubes nerveux en passant des racines spinales dans la — XXI, 403; XXII, 4; excitabilité des cellules ganglionnaires motrices de la — XXII, 439; centre respiratoire, XXII, 425, 426, 428; centre de déglutition, XXII, 425; rythme automatique commun à plusieurs centres nerveux de la — XXI, 17; fonctions des colonnes grises antérieures, XXII, 187; anomalie de développement de la — XXI, 556; dégénérescence de la — par arrêt de développement, XXII, 467; état de la — dans l'empoisonnement par le phosphore, XXI, 104; lésions de la — dans un cas de pied bot congénital, XXII, 188; altérations de la — dans la rage, XXI, 62; lésions de la — dans le tétanos, XXI, 294; dégénérescence spéciale de la — XXII, 655; dégénérescences latérales de la — consécutives à des lésions unilatérales du cerveau, XXII, 187; sclérose latérale amyotrophique, XXII, 186; paralysie spasmodique — congénitale, XXII, 186; paralysies, XXII,

186; atrophies musculaires d'origine — XXII, 186, 187; paralysie ascendante aiguë, XXII, 186, 187; altérations de la — dans la paralysie pseudo-hypertrophique XXII, 187; sclérose bilatérale, XXII, 187; dégénérescence des cordons — XXII, 187; dégénérescences secondaires de la — XXII, 188; relations du système vasomoteur du bulbe avec celui de la moelle et des altérations de ces deux systèmes dans le tabes, XXI, 457; de la curabilité du tabes dorsalis, XXI, 125; paralysie — d'origine palustre, XXI, 124; origine — des paralysies consécutives aux lésions cérébrales, XXII, 46; état de la — dans la méningite tuberculeuse et purulente de la base du crâne, XXII, 185; affections tuberculeuses et inflammatoires de la — XXII, 185; état du fond de l'œil dans la commotion de la — XXII, 185; affection — consécutive à la contusion du nerf sciatique, XXII, 188; sclérose en plaques chez l'enfant, XXII, 614; tumeur périméningée amenant l'atrophie de la — XXII, 187; gliome de la — XXII, 185; sarcome de la — XXII, 185; diabète causé par une tumeur de la — allongée, XXII, 171; syphilis de la — XXI, 248. — R. B., XXI, 379, 782; XXII, 379, 781.

Moignon. *Voy.* amputation.

Môle. Anatomie pathologique de la — en grappes, XXII, 471. — R. B., XXI, 783.

Molluscum. — R. B., XXI, 379.

Monstre. Production des — par l'inoculation tardive et les secousses imprimées aux œufs, XXII, 465; — cérébrale, XXII, 467; porencéphalie, XXII, 466; double autositaire, XXI, 444; difformité du crâne par encéphalocèle congénitale, XXI, 444; des anencéphales et du spina-bifida, XXI, 444; — double parasitaire, XXI, 452; — sternopage, XXI, 452; des acardiaques, XXI, 444; arrêt de développement de la peau, XXI, 445; anomalie des organes génitaux, XXI, 445; anomalies des membres, XXI, 445; absence du tibia et du péroné, XXI, 445. — R. B., XXI, 380, 783; XXII, 380, 781.

Morbidité. Statistique de la — XXI, 527.

Morphine. Propriétés convulsivantes de la — XXI, 100; action de la — sur l'intestin, XXII, 483; antagonisme de la — et des alcaloïdes des solanées vireuses, XXII, 75; cas de tolérance de la — XXII, 79; moyens de rendre inoffensives les injections de — en ajoutant de l'atropine, XXI, 113; empoisonnement par une injection de — XXII, 493; anesthésie mixte par la — et le chloroforme, XXI, 482.

Mort. Causes de la — dans la diphtérie, XXII, 152; de la — par le froid, XXII, 52; de la — subite chez les jeunes enfants, XXI, 225; — par le chloroforme. XXII, 671; — par anesthésie par l'éther, XXI, 281. — R. B., XXII, 781.

Mortalité. — d'après les professions, XXII, 509; — de la diphtérie et de la scarlatine, XXII, 120; — comparée de la diphtérie et de la fièvre typhoïde, XXII, 158. — R. B., XXI, 783; XXII, 380, 781.

Morve. Le microbe de la — XXII, 561; observation de — humaine, XXII, 561. — R. B., XXI, 783; XXII, 380.

Moulage. — de la tête du fœtus, XXII, 670.

Mucus. Sécrétion de — dans les voies aériennes, XXI, 25.

Muguet. — des nouveau-nés, XXI, 231. *Voy.* convallaria.

Muqueuse. Réflexe dépresseur par excitation des — XXII, 430.

Muscarine. Action de la — sur les nerfs du cœur, XXII, 483; action de la — sur les organes de la circulation, XXI, 95.

Muscle. Histologie normale et pathologique des — XXI, 458; des fuseaux — et de la structure des — striés, XXII, 8; terminaisons nerveuses dans les — XXII, 416; terminaison des nerfs moteurs dans les — XXII, 3; mode de contraction des fibres lisses, XXII, 441; durée d'excitation des terminaisons nerveuses dans les — XXII, 438; influence de l'agent irritant sur le tétanos — XXII, 440, 441; réaction acide des — en activité, XXI, 440; influence de l'acide phosphorique dans le tétanos — XXI, 440; influence du travail — sur l'excrétion de sucre et d'urée dans le diabète, XXII, 170; de la contraction idio — XXI, 477; action de l'atropine sur les — lisses, XXI, 99; des poisons — XXI, 490; action de divers agents sur les — XXI, 490; influence de l'alcool et de l'essence d'absinthe sur les fonctions — XXI, 496; fonctions du — de Crampton XXII, 446; le — omo-hyoïdien, XXI, 10; régénération du — strié, XXI, 77; des atrophies — XXI, 604; XXII, 186, 187; influence de la paralysie infantile sur le développement de l'atrophie — progressive, XXII, 187; atrophie — consécutive aux lésions articulaires, XXI, 657; troubles fonctionnels du triceps fémoral de cause traumatique, XXII, 292; paralysies et contractures — d'origine ischémique, XXI, 283; rôle des — dans les luxations traumatiques, XXI, 658; atrophie — consécutive au rhumatisme chronique, XXII, 208; myxome lobulaire des — du dos, XXI, 53. — R. B., XXI, 380, 783; XXII, 380, 781.

Mycose. Hyphomycètes dans l'entéro — XXII, 475; broncho-actino — XXII, 476. — R. B., XXI, 380.

Mycosis. — fongoïde, XXII, 623.

Mydriatiques. De la cure du strabisme convergent intermittent par les — XXI, 316.

Myélite. *Voy.* moelle.

Myocarde. *Voy.* cœur.

Myoidème. Du — XXI, 477.

Myome. — confluents de la peau, XXII, 624; — du vagin, XXII, 584; étude des — utérins dans leurs rapports avec la grossesse et l'accouchement, XXII, 591. *Voy.* fibrome.

Myopie. — des jeunes enfileurs de la broderie mécanique, XXII, 510; — chez les

écoliers, XXII, 320. — R. B., XXII, 380.
Myxœdème. Du — en basse Bretagne, XXI, 609; du — XXI, 610, 611. — R. B., XXI, 783; XXII, 380.
Myxome. Du — XXI, 53; — lobulaire des muscles du dos, XXI, 53; — kystique du testicule, XXII, 472.

N

Nacriers. Hygiène des — XXII, 510.
Naphtaline. Emploi du — et de la — dans les affections cutanées, XXII, 638; réactions du — à la suite d'applications sur la peau, XXI, 443; traitement de la gale par le — XXI, 633; traitement des dermatoses par le — XXI, 642.
Narcotiques. Administration des — chez les enfants, XXII, 88.
Nécrose. — aseptique, XXII, 672; — de l'oreille osseuse, XXI, 724; — des os du crâne, XXI, 724. — R. B., XXII, 380, 784; XXII, 781.
Néphrectomie. De la — XXI, 697. *Voy.* Rein.
Néphrite. Des anesthésiques dans le mal de Bright, XXI, 281; — infectieuse, XXI, 49. *Voy.* rein.
Nerf. Terminaisons — dans les muscles, XXII, 3, 416; entre-croisement des fibres du — optique dans le chiasma, XXII, 46, 338, 340; ganglions de l'hypoglosse, XXI, 4; modifications de structure qu'éprouvent les tubes — en passant des racines spinales dans la moelle épinière, XXI, 403, XXII, 4; — du cœur, XXI, 20; — des capillaires, artères et veines, XXI, 404; — de l'estomac, XXI, 27; — de l'utérus, XXI, 478; — du rectum, XXI, 30; anastomoses du — médian et du — cubital à la partie supérieure de l'avant-bras, XXII, 5; chimie des tubes — à myéline, XXII, 463; durée d'excitation des terminaisons — dans les muscles, XXII, 438; influence du — vague sur l'activité du cœur, XXII, 16; étude comparée des deux pneumogastriques, XXI, 416; effets respiratoires de l'excitation du pneumogastrique, XXI, 417; excitabilité électrique et mécanique du — phrénique, XXI, 419; étude expérimentale sur les fonctions du — phrénique, XXI, 469; de la tétanie et de l'excitabilité mécanique des — XXI, 602; effets vaso-moteurs produits par l'excitation du segment périphérique du — lingual, XXI, 416; action de la muscarine sur les — du cœur, XXII, 483; des troubles fonctionnels du pneumogastrique d'origine centrale, XXI, 581; perte de la sensibilité gustative par affection de la 5e paire, XXI, 415; paralysie du — vague, XXI, 148; névrose du — vague, XXI, 148; dégénération et régénération des — dans les lésions non traumatiques, XXI, 467; régénération des — par la suture tubulaire, XXI, 468; myographie de la dégénérescence des — XXI, 469; des lésions des — dans le zona, XXII, 634; de la tropho-névrose de Romberg, XXI, 581; paralysie par compression des — XXI, 601; paralysies du plexus brachial, XXI, 602; affection spinale consécutive à la contusion du — sciatique, XXII, 188; paralysie bilatérale du — récurrent, XXI, 709; de la vibration — comme agent thérapeutique, XXI, 521; effets de l'extirpation des — XXI, 16; suture et transplantation des — XXII, 47; élongation du — nasal externe dans le glaucome et les douleurs ciliaires, XXII, 713, 714; élongation des — sus-orbitaires pour un blépharospasme hystérique, XXII, 714; élongation du — facial, XXI, 684; élongation du — spinal pour un tic rotatoire, XXI, 684; élongation et résection du spinal pour le torticolis spasmodique, XXI, 297; élongation des — dans le tétanos, XXI 295; élongation du — sciatique devenu névromateux, XXI, 683; élongation des — statistique, XXI, 682; résection du — dentaire inférieur, XXI, 685, 686; résection du — maxillaire supérieur après résection de l'os malaire, XXI, 686. — R. B., XXI, 380, 784; XXII, 380, 782;
Nerveux (système). Anatomie des organes centraux du — XXII, 2; préparation anatomique du système nerveux, XXI, 412; division des cellules — XXI, 403; cellules nerveuses des ganglions cérébro-spinaux, XXI, 4; influence du — sur les vaisseaux lymphatiques, XXI, 422; influence du — sur la rigidité cadavérique, XXI, 32; accroissement des ongles chez les hommes sains et chez les sujets atteints de maladies — XXII, 633; des hémorragies cutanées liées à des affections du — XXII, 544; métastase des tumeurs par les conduits lymphatiques du — XXI, 50.
Névralgies. — osseuses dans le diabète, XXII, 171; de l'aconitine dans les — faciales, XXI, 110; traitement des — par les eaux de la Malou, XXI, 516.
Névrite. De la — non traumatique, XXI, 467; — optique, XXII, 338, 339, 340; — optique dans la chorée, XXI, 581; rapports de la — multiple périphérique et du béribéri, XXI, 544.
Névrome. Etude des — XXII, 474.
Névroses. Traité des — XXI, 554; — du nerf vague, XXI, 148; vomissements de scybales dus à une — convulsive, XXII, 615; de l'emploi de l'argile dans les — du cœur et des vaisseaux, XXII, 504. — R. B., XXI, 381.
Nez. Epithélium de la membrane olfactive de la myxine glutineuse, XXI, 405; inflammation de la muqueuse — par un corps étranger, XXII, 723; rhinite vasomotrice, XXII, 722; pseudo-tumeurs des fosses — XXI, 707; rapports de l'asthme et des polypes du — XXI, 707; polypes — pharyngiens, XXII, 722; élongation du nerf — externe dans le glaucome et les douleurs ciliaires, XXII, 713, 714. — R. B., XXI, 381, 784; XXII, 381, 782.
Nickel. Action antiseptique du chlorure de — XXII, 487.

Nielle. Principes actifs de la — cultivée, XXII, 71.
Nitrobenzine. Empoisonnement par la — XXII, 491.
Nitroglycérine. Emploi de la — XXI, 113; usage de la — dans les maladies du cœur, XXI, 114.
Nourrice. Effets des médicaments sur la — pendant l'allaitement, XXI, 84.
Nouveau-nés. Allaitement des — XXI, 223; aspiration thoracique qui se produit à la naissance, XXI, 24; prophylaxie de l'ophtalmie des — XXI, 317; muguet des — XXI, 231; méningo-encéphalite suppurée chez un — XXI, 228; ulcères de l'estomac chez un — XXI, 237; ulcère de l'œsophage chez le—XXII, 618; laparatomie chez le — pour une hernie ombilicale, XXII, 619; péritonite des — XXI, 235; trachéotomie pratiquée à neuf semaines, XXI, 233; de l'ostéochondrite syphilitique du — XXI, 249. — R. B., XXI, 381, 786; XXII, 382, 782.
Noyer. Traitement de la diphtérie par les feuilles de — XXII, 138.
Nutrition. Mensuration de la — organique, XXII, 26; de la — dans la santé et dans la maladie, XXI, 431; valeur — de la gélatine, XXI, 30; sur la — de la cornée, XXI, 306. — R. B., XXI, 783; XXII, 382, 783.
Nystagmus. — des mineurs, XXII, 510.— R. B., XXI, 786.

O

Obésité. R. B., XXI, 381, 786; XXII, 783.
Obstétrique. L' — en Italie, XXII, 587. — R. B., XXI, 386; XXII, 382, 783.
Occlusion intestinale. — par invagination, XXII, 686; — par diverticulum de l'intestin grêle, XXII, 686; — par anneau fibreux de la muqueuse, XXII, 686; — par lipome de l'intestin, XXII, 686. — R. B., XXI, 382, 786; XXII, 382, 783.
Œdème. De l' — rhumatismal, XXII, 208; de l' — malin des paupières, XXII, 324. — R. B., XXI, 786.
Œil. Les lobes optiques, XXII, 415; entrecroisement des fibres du nerf optique dans le chiasma, XXII, 46, 338, 340; précis de l'examen de l' — XXII, 319; influence de l'accommodation de l' — sur les limites du champ visuel, XXII, 319; sensations visuelles, XXII, 702; mesure de la lumière, XXII, 703; sensibilité chromatique, XXII, 703; fonctions du muscle de Crampton, XXII, 446; action de certaines substances sur les mouvements associés des — XXI, 488; absence congénitale des bulbes — XXII, 341; altérations du fond de l' — dans la stase veineuse générale, XXII, 710; altérations du fond de l' — dans les affections du foie, XXII, 538; altérations des milieux réfringents de l' — chez les fœtus macérés, XXII, 665; état du fond de l' — dans la commotion de la moelle, XXII, 185; hémianopie corticale, XXI, 311; névrite optique, XXII, 338; névrite — après les hémorragies, XXII, 338; névrite rétrobulbaire, XXII, 339, 340; lésions cérébrales consécutives à l'ablation d'un — XXII, 340; névrite optique dans la chorée, XXI, 581; déviation conjuguée des — dans les affections cérébrales, XXI, 593; des troubles — dans les maladies de l'encéphale, XXI, 598; de l'ophtalmoplégie interne ou immobilité symétrique des — accompagnée de ptosis, XXI, 581; affections — dépendant de la syphilis héréditaire, XXI, 247; simulation de l'amaurose et de l'amblyopie, XXII, 323; de la ténonite, XXII, 331; panophtalmite pyémique, consécutive à une embolie chez un cardiaque, XXI, 138; troubles — chez les onanistes, XXI, 308 ablation des corps étrangers de l' — au moyen de l'aimant, XXII, 342; emploi de l'homatropine dans les affections — XXI, 318; emploi de l'iodoforme en ophtalmologie, XXII, 343; emploi du jaborandi dans les affections de l' — XXII, 717; de l'ésérine dans les affections — XXI, 317. — R. B., XXI, 382, 786; XXII, 382, 783.
Œsophage. Etude expérimentale des fonctions de l' — XXII, 442; ulcère de l' — chez le nouveau-né, XXII, 618. — R. B., XXI, 383, 785; XXII, 383, 785.
Œuf. Phénomènes de maturation et de fécondation dans l' — XXII, 10; composition chimique de l' — et de ses enveloppes, XXII, 41; changements gazeux et chimiques qui se produisent dans l' — de poule pendant l'incubation, XXI, 31; production des monstres par incubation tardive et secousses imprimées aux — XXII, 465; cellules polaires des insectes, XXII, 8. — R. B., XXI, 383; XXII, 383, 785.
Olécrâne. *Voy.* os.
Olfactive (membrane). *Voy.* nez.
Ombilic. Laparotomie pour une hernie — XXII, 619. — R. B., XXI, 383, 785. *Voy.* hernie.
Omoplate. *Voy.* os.
Onanisme. Troubles visuels et oculaires dans l' — XXI, 308.
Ongles. Accroissement des — chez les hommes sains et chez les sujets atteints de maladies nerveuses, XXII, 633. — R. B., XXII, 383.
Ophtalmie. Les — contagieuses comme motif d'exclusion du service militaire, XXII, 757; prophylaxie de l' — des nouveau-nés, XXI, 317; formes atténuées de l' — blennorragique, XXII, 327; traitement de l' — purulente par l'acide borique, XXII, 328; traitement de l' — granuleuse par le jéquirity, XXII, 329 715; — purulente provoquée par le jéquirity, XXII, 329; inoculation du pus de l' — blennorragique, XXII, 328; migraine — au

début de la paralysie générale, XXI, 672; migraine — XXI, 581. *Voy.* œil.
Ophtalmologie. Traité d' — XXII, 701.
Ophtalmoplégie. *Voy.* œil.
Opium. Effets de l' — à doses diététiques, XXI, 112; médication — dans la variole, XXI, 118. — R. B., XXI, 383.
Orbite. Inflammation de la bourse celluleuse rétro-oculaire, XXII, 331; sarcomes de l' — XXII, 341; tumeur pulsatile de l' — XXII, 343; échinocoques de l' — XXII, 341; fractures de l' — XXII, 341. — R. B., XXI, 383, 785; XXII, 384, 785.
Orchite. De l' — traumatique, XXI, 299; — ourlienne, XXI, 299.
Oreille. Etat de la circulation et des sécrétions dans la caisse du tympan, XXI, 478; le limaçon de l'ornithorynque, XXI. 7; effets de la quinine et de l'acide salicylique sur l' — XXII, 482; statistique de la policlinique de Halle, XXI, 725; traité des maladies d' — XXI, 717; maladies de l' — chez l'enfant, XXI, 717; bruit auriculaire objectif comme cause de mélancolie, XXI, 719; des épaississements de la membrane du tympan, XXI, 719; formation d'une néomembrane dans la caisse comme résultat de la pachyméningite hémorragique, XXI, 719; déhiscence de la voûte tympanique, XXI, 720; rétrécissement du méat auditif interne, XXI, 720; aplatissement du pavillon comme cause de surdité, XXII, 747; lésions traumatiques de la caisse, XXI, 725; otomyces purpureus dans l' — XXI, 721; aspergillus dans l' — XXI, 721; nécrose de l' — osseuse, XXI, 724; exostoses de l' — XXI, 724; polypes de l' — XXII, 748; cholestéatome de l' — XXI, 725; anévrisme du conduit auditif externe, XXII, 750; résection partielle du rocher, XXII, 747. — R. B., XXI, 383, 785; XXII, 384, 785.
Oreillons. De l'orchite — XXI, 299. — R. B., XXI, 385; XXII, 385.
Organismes inférieurs. Y a-t-il de la suppuration indépendamment des — XXII, 50; microbe de la morve, XXII, 561; virus de la rage, XXII, 561; microbe du rouget du porc, XXII, 561; spirille de la fièvre récurrente, XXII, 477, 557; — contenus dans les terrains palustres, XXI, 73.
Orthocrésotinique (acide). Effets de l' — XXI, 499.
Orthopédie. R. B., XXII, 385, 786.
Os. Structure des corpuscules — XXI, 11; ossification des cartilages du larynx, XXI, 10; régénération de l' — dans les cornes des ruminants, XXI, 411; absence du péroné et du tibia, XXI, 445; décalcification des — dans l'empoisonnement par le sublimé, XXII, 80; altérations du tissu — chez les hémiplégiques, XXI, 581; atrophie des — XXI, 604; névralgies — dans le diabète, XXII, 171; courbure des — longs dans le rachitisme, XXI, 64; exostose du fémur intéressant l'articulation du genou, XXI, 294; périostose syphilitique de l'omoplate, XXI, 252; syphilis — héréditaire, XXI, 245; kyste du péroné, résection de l' — XXII, 300; lésion des troncs veineux du cou dans la fracture de la clavicule, XXI, 291; résection d'un cal de la clavicule comprimant les vaisseaux et nerfs sous-claviers, XXI, 291; suture osseuse dans la fracture de l'olécrâne, XXI, 293; fractures du cubitus par cause indirecte, XXII, 297; fractures du fémur, XXII, 298; — du calcanéum, XXII, 298; fracture de l'astragale sans fracture des malléoles, XXI, 293; trépanation du sternum pour extraire une balle, XXII, 701. — R. B., XXI, 385, 788; XXII, 385, 786.
Osmose. — à travers des membranes animales, XXI, 442.
Ostéite. — syphilitique, XXI, 251; — chondrite syphilitique des nouveau-nés, XXI, 249; de l' — destructive, XXI, 63.
Ostéomalacie. — dans l'enfance, XXII, 610; — sénile, XXII, 571. — R. B., XXI, 385.
Ostéotomie. — dans le traitement du pied bot congénital, XXII, 299; — fémorale pour l'ankylose de la hanche, XXI, 657.
Otite. Nécrose abcès du cervelet consécutif à une otite, XXI, 723, 724; pyohémie suite d' — moyenne suppurée, XXI, 723.
Otorrhée. Salicylate de chinoline dans l' — XXI, 724.
Ovaire. Traitement des inflammations chroniques de l' — XXII, 226; du prolapsus des — XXI, 619; mobilité excessive des — XXII, 578; hernie de l' — XXII, 578, 693; dystocie par les tumeurs de l' — XXII, 603; kystes — à paroi interne végétante, XXI, 620; liquides extraits des kystes — XXI, 43, 45; kyste dermoïde de l' — XXII, 226; ligature du pédicule de l' — pour en amener l'atrophie, XXII, 226. — R. B., XXI, 385, 788; XXII, 385, 787.
Ovariotomie. Obs. d' — XXI, 622; XXII, 234; statistique, XXII, 225, 226; difficultés de l' — XXII, 226; complications de l' — XXII, 226; ouverture de la vessie pendant l' — XXII, 226; — pour remédier aux hémorragies des fibromes, XXI, 622; suites éloignées de l' — XXII, 234; menstruation après l' — XXII, 234; troubles de la menstruation après l' — XXI, 613; — pour fibromes utérins, XXII, 235; drainage dans l' — XXII, 226.
Oxalique (acide). Détermination de l'urée par l' — XXII, 457; action des bases sur l'organisme, XXI, 491.
Oxalurie. Rapports entre l' — et le paludisme, XXII, 164.
Oxydations. — dans l'organisme, XXI, 88.
Oxygène. Effets de l'air privé d' — sur les grenouilles paralysées, XXI, 70; effets de l' — comprimé sur les fonctions animales, XXI, 71; consommation d' — par l'homme dans une atmosphère pauvre en — XXI, 26; action de l'eau — sur les fermentations, XXI, 498. — R. B., XXII, 385, 787.

Ozène. Traitement de l' —simple, XXI, 707.
Ozone. Effets de l'air — XXII, 485.

P

Pachydermie. — du larynx, XXII, 732.
Pachydermique (cachexie). *Voy.* myxœdème.
Pachyméningite. *Voy.* méningite.
Pain. Présence du cuivre dans le — XXII, 528.
Palais. R. B., XXI, 386, 788; XXII, 386, 787.
Paludisme. *Voy.* Fièvre intermittente.
Pancréas. De la digestion — XXI, 423; altérations du — dans les maladies chroniques, XXII, 470; altérations du — dans le diabète, XXII, 170; traitement des kystes du — XXII, 699. — R. B., XXI, 788; XXII, 386, 787.
Pansement. Le — à l'iodoforme, XXI, 738; — avec le tripolithe, XXI, 281. — R. B., XXI, 386, 788; XXII, 386, 787.
Papaïne. De la — XXI, 423; action de la XXI, 109.
Papayotine. — dans la diphtérie, XXII, 139.
Papier. L'industrie des — peints, XXII, 511.
Papillome. — du larynx, XXI, 710; XXII, 741; — multiples de la peau, XXII, 623. — R. B., XXI, 789.
Papulose. — filarienne, XXI, 635.
Paraffine. Emploi de la — dans la préparation des pièces anatomiques sèches, XXI, 14.
Paraldéhyde. *Voy.* aldéhyde.
Paralysie. — des crico-aryténoïdiens postérieurs, XXI, 715; — des muscles abducteurs du larynx, XXII, 736, 737, 739; — bilatérale du nerf récurrent, XXI, 709; — du nerf vague, XXI, 148; — bulbaire apoplectique, XXI, 593; — labio-glosso-laryngée, XXI, 593;—spasmodique spinale, XXII, 186; — ascendante aiguë, XXII, 186, 187; origine médullaire des — consécutives aux lésions cérébrales, XXII, 46; — complexe du membre supérieur gauche, XXI, 581; — par compression des nerfs, XXI, 601; — du plexus brachial, XXI, 602; lésions de la moelle dans la —pseudo-hypertrophique, XXII, 187; — spinale d'origine palustre, XXI, 124; — musculaire d'origine ischémique, XXI, 283; ankyloses artificielles pratiquées sur des membres — XXI, 657; — diphtéritiques, XXII, 137, 138; — d'origine intestinale, XXI, 189; — consécutives aux injections d'éther, XXI, 118. — R. B., XXI, 386, 789; XXII, 386, 787.
Paralysie agitante. Physiologie pathologique de la — XXII, 186; des réflexes dans la — XXI, 605.
Paralysie générale. Rapports de la — avec les traumatismes, XXI, 274; diagnostic de la folie à double forme et de la — XXII, 640; diagnostic différentiel de la — et de l'ataxie, XXI, 275; démence — avec marche atypique, XXI, 272; migraine ophtalmique au début de la — XXI, 652. — R. B., XXII, 386.
Paralysie infantile. Influence de la — sur le développement de l'atrophie musculaire progressive, XXII, 187; traitement de la — par l'électricité, XXI, 229.
Paraoxybenzoïque. Effets de l'acide — XXI, 499.
Parole. Ataxie et hémiplégie verbales, XXII, 653; surdité — XXI, 589. — R. B., XXI, 386, 789; XXII, 386.
Parotide. Altérations de la — par la ligature du canal excréteur, XXII, 53. — R. B., XXI, 386; XXII, 386, 787.
Parotidite. Influence des — suppurées sur l'évolution de certaines maladies mentales, XXI, 650.
Pathologie interne. Etudes médicales faites à la maison de santé, XXII, 218. — R. B., XXII, 386.
Paupières. Occlusion des — chez l'embryon, XXI, 7; de l'œdème malin des XXII, 324; éléphantiasis des — XXI, 309; de l'observation du réflexe — dans l'anesthésie chloroformique, XXI, 280; élongation des nerfs sus-orbitaires pour un blépharospasme hystérique, XXII, 714. — R. B., XXI, 386, 789; XXII, 387, 787.
Peau. Sillons et plis de la — XXII, 420; structure des cellules du corps muqueux de Malpighi, XXII, 7; rôle des lymphatiques dans la coloration de la — XXI, 5; absorption par la — des substances dissoutes dans l'eau, XXI, 432; perspiration — dans la fièvre, XXII, 48; de l'albuminurie consécutive aux excitations cutanées, XXII, 32; arrêt de développement de la — XXI, 445; traité des maladies de la — XXII, 619, 620; manifestations cutanées du paludisme, XXII, 621; hémorragies — liées à des affections du système nerveux, XXII, 544; de la tuberculose — XXI, 639; de la lymphadénie — XXI, 640; transformation cancéreuse de néoplasmes bénins de la — XXII, 622; du cancroïde de la — XXI, 632; sarcome pigmentaire de la — XXII, 629; papillomes de la — XXII, 623; myomes — XXII, 624; réaction du naphtol dans l'organisme à la suite d'applications sur la — XXI, 443; emploi du naphtol et de la naphtaline dans les affections — XXII, 638; du traitement de l'hyperémie du cerveau et de ses enveloppes par des excitations — XXI, 273. — R. B., XXI, 386, 789; XXII, 387, 788.
Pelade. Traitement de la — XXI, 637.
Pellagre. Etiologie de la — XXI, 633. — R. B., XXII, 788.
Pemphigus. Du — aigu, XXI, 625; rapports de la bronchite pseudo-membraneuse avec le — des muqueuses, XXI, 126. — R. B., XXI, 387; XXII, 788.
Pendaison. Lésions de la — XXII, 660.
Pénis. Amputation pour un épithélioma du — XXII, 317. — R. B., XXI, 387, 789; XXII, 387, 788.

Peptones. Valeur nutritive des — XXI, 423; action des — sur le sang et la lymphe, XXII, 435; des — XXI, 422; du sort des — dans le sang, XXI, 422; formation des — XXI, 423; — envisagées comme matériaux pour la formation du sucre dans le foie, XXI, 29; injection intra-veineuse de — XXI, 423; des injections sous-cutanées de — mercurique dans le traitement de la syphilis, XXI, 256. — R. B., XXII, 387.
Peptonurie. — dans le rhumatisme, XXII, 208.
Perchlorure de fer. Examen des urines diabétiques par le — XXII, 170.
Péricarde. Développement du — XXII, 7; état du système veineux dans les épanchements, — XXI, 472; propagation de l'inflammation de la plèvre au — XXI, 164; ponction du — XXI, 165. — R. B., XXI, 790; XXII, 387, 788.
Péricardite. — idiopathique, XXI, 164.
Périnée. Suture tardive du — XXII, 605; de la périnéorraphie dans les ruptures totales du — XXII, 585; ectopie du testicule au — XXI, 299. — R. B., XXI, 387, 790; XXII, 387, 788.
Périnéorraphie. — dans les ruptures totales du périnée, XXII, 585; — tardive, XXII, 605.
Périoste. R. B., XXII, 788.
Périostite. Valeur diagnostique de la — maxillaire dans le diabète, XXII, 170.
Périostoses. — syphilitiques de l'omoplate, XXI, 252; — diffuse non syphilitique des os de la face, XXII, 301.
Péritoine. Degré d'adhérence du — au bassin, XXII, 226; de l'absorption par le — XXI, 475. — R. B., XXI, 387, 790; XXII, 387, 788.
Péritonite. — chez les nouveau-nés, XXI, 235; — simulée par la présence d'ascarides dans l'intestin, XXI, 182; laparotomie dans la — puerpérale, XXII, 221, 266.
Permanganate. — de potasse contre le diabète, XXII, 181; — de potasse contre les morsures de serpents, XXI, 102.
Péroné. *Voy.* os.
Perspiration. — cutanée dans la fièvre, XXII, 48.
Peste. Inoculation préventive de la — bovine, XXI, 474; lésions et prophylaxie de la — bovine, XXI, 541. — R. B., XXII, 387.
Phagédénisme. Traitement du — du chancre simple par l'acide pyrogallique, XXII, 280.
Pharmacologie. R. B., XXI, 387, 790; XXII, 387, 788.
Pharynx. Traité des maladies du — XXII, 727; des tumeurs adénoïdes du — et de leur influence sur l'audition, la phonation et la respiration, XXII, 718; abcès rétro — ouvert par le cou, XXI, 703; abcès rétro — XXII, 726; tuberculose du — XXII, 723, 726; polypes naso — XXII, 722; rétrécissement syphilitique du — XXI, 705. — R. B., XXI, 387, 790; XXII, 388, 789.
Phénique (acide). Empoisonnement par l' — XXI, 505; XXII, 488; amaurose dans l'empoisonnement, — XXII, 488; action et règles de la médication — dans la fièvre typhoïde, XXI, 119; traitement de la pustule maligne par la pommade — XXII, 562; du spray — comme moyen préventif dans l'extraction de la cataracte, XXI, 316; XXII, 708.
Phlegmon. R. B, XXI, 790; XXII, 388.
Phonation. Influence des tumeurs adénoïdes du pharynx sur la — XXII, 718.
Phosphore. Accidents professionnels par le — XXII, 511; action du — sur l'organisme, XXI, 499; état de la moelle épinière dans l'empoisonnement par le — XXI, 104.
Phosphorique (acide). Rôle de l' — dans le tétanos des muscles, XXI, 440; — du lait, XXII, 462.
Photographie. Etude du vol par la — XXI, 433.
Phrénique. *Voy.* nerf.
Phtiriase. — cause des taches bleues, XXII, 637.
Phtisie. — laryngée, XXII, 729, 730, 731, 732; curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire, XXI, 105; de l'agaric dans le traitement des sueurs nocturnes des — XXI, 114; inhalations d'essence de térébenthine dans la — XXII, 506. — R. B., XXI, 387, 790; XXII, 388. *Voy.* tuberculose.
Physiologie. R. B., XXII, 388.
Picrotoxine. Action de la — XXI, 479.
Pied. Luxation du — XXI, 658; XXII, 293. — R. B., XXI, 388, 790; XXII, 388, 789.
Pied bot. Lésions de la moelle dans un cas de — congénital, XXII, 188; de l'ostéotomie dans le traitement du — congénital, XXII, 299; — traumatique, XXII, 299.
Pie-mère. *Voy.* méninges.
Pigment. Sarcome — de la peau, XXII, 629.
Pilocarpine. *Voy.* jaborandi.
Pipéridine. Action de la — XXI, 96.
Piscidia. Action de la — érythrina, XXII, 481.
Pityriasis. Du — versicolor, XXI, 629.
Placenta. De l'insertion du — dans ses rapports avec la durée de la grossesse, l'époque de la rupture des membranes et le développement du fœtus, XXII, 595; traitement du — prævia, XXII, 598. — R. B., XXI, 388, 790; XXII, 388, 789.
Plaie. Rapidité de l'absorption des virus à la surface des — XXI, 77; — du cœur, XXI, 152; — de l'aorte, XXI, 152; — par projection d'une fourche à fumier, XXII, 668; des — causées par les explosifs, XXII, 669. — R. B., XXI, 388, 790; XXII, 388, 789.
Pleurésie. Numération des globules blancs et rouges dans la — purulente, XXI, 461.
Plèvre. Propagation de l'inflammation de la — au péricarde, XXI, 164; de l'hémothorax traumatique, XXI, 131; sarcome de la cavité thoracique ayant simulé un épanchement, — XXI, 130; kystes hydatiques du foie ouverts dans

la — XXI, 186. — R. B., XXI, 388, 790; XXII, 388, 789.
Plomb. Du liseré — XXI, 506; absorption continue du — dans notre alimentation, XXI, 537.
Pneumogastrique. *Voy.* nerf.
Pneumonie. Mortalité de la — suivant les climats, XXI, 544; des — infectieuses, XXI, 129; — gangreneuse avec tumeur du cerveau, XXI, 577; — syphilitique, XXII, 271; traitement de la — croupeuse, XXII, 506; effets des bains tièdes dans la — XXII, 499; injections d'éther dans la — adynamique, XXI, 116; lésions et prophylaxie de la péri — des bêtes à cornes, XXI, 541; inoculation préventive de la pleuro — contagieuse, XXI, 474.
Podophyllin. Des principes actifs du — XXI, 519; de la podophyllotoxine et de la picropodophylline, XXI, 519.
Poids. Augmentation du — dans le cours de la première année, XXI, 224; variation du — corporel chez les épileptiques, XXII, 651.
Poils. Distinction entre les — de l'homme et des animaux, XXII, 667; état des — dans la trichoptilose, XXII, 636. — R. B., XXI, 388.
Poisons. Réactifs les plus délicats des — XXI, 100; — généraux et — spécifiques, XXI, 21; des — musculaires, XXI, 490; des — du cœur, XXI, 20; XXII, 67.
Poissons. Microbes des — XXII, 562.
Polypes. — du larynx, XXI, 710; — naso-pharyngiens, XXII, 722; rapports de l'asthme et des — du nez, XXI, 707; — de l'oreille, XXII, 748; — mastoïdiens, XXI, 722; des — muqueux utérins, XXII, 242. *Voy.* fibrome.
Polyurie. — chez l'enfant dans le mal de Pott, XXI, 239.
Ponction. — du péricarde, XXI, 165.
Porc. Etude du rouget du — XXII, 561.
Porcelaine. Ulcère stomacal chez les tourneurs en — XXII, 510.
Porencéphalie. *Voy.* cerveau.
Potasse. De la solution de — à l'intérieur contre les morsures de serpents, XXII, 94.
Poule. Feuillets blastodermiques de la — XXI, 8.
Pouls. — veineux, XXI, 472; du — veineux normal et pathologique, XXI, 132.
Poumon. Développement de l'épithélium — XXII, 6; — à six lobes, XXI, 445; de l'atélectasie — XXII, 662; cirrhose des — XXII, 529; complications — de l'érythème noueux, XXII, 181; cavernes de la base du — XXI, 130; de la tuberculose miliaire du — XXI, 55; injections intra-parenchymateuses de médicaments dans le — XXI, 693, 695, 696. — R. B., XXI, 388, 791; XXII, 389, 790.
Pression. Variations respiratoires de la — sanguine, XXI, 417; influence de la — sanguine sur l'activité du cœur, XXI, 131; origine des oscillations respiratoires de la — sanguine, XXII, 433; — sanguine dans la fièvre, XXII, 48; influence du bain chaud sur la — sanguine, XXII, 75; action des hautes — atmosphériques sur l'organisme, XXI, 422; accidents chez un scaphandrier, XXII, 510.
Prostate. R. B., XXI, 389, 791; XXII, 389.
Prostatite. De la — aiguë, XXI, 699.
Protubérance. Gliomes de la — XXI, 593; lésions de la — XXI, 593; hémorragie de la — XXI, 593.
Pseudarthrose. Modifications de tissus dans les — XXI, 81. — R. B., XXI, 389.
Psoriasis. — lingual, XXII, 305; — dû à l'administration du borax, XXI, 642; traitement du — par l'acide chrysophanique, XXII, 633. — R. B., XXI, 389, 791; XXII, 790.
Psychoses. — dyscrasiques, XXII, 640; — consécutives aux hémorragies cérébrales, XXI, 577; troubles — consécutifs aux accidents de chemins de fer, XXI, 648. — R. B., XXII, 389, 790.
Ptomaïnes. Des — XXII, 458, 459, 460; présence de — dans l'urine au cours de maladies infectieuses, XXII, 49. — R.B., XXI, 791; XXII, 389.
Puerpéral. De la septicémie — XXI, 474; épidémies de maladies — à Clermont-Ferrand, XXII, 265; la fièvre puerpérale, XXI, 319; laparotomie dans la péritonite — XXII, 226. — R. B., XXI, 389, 791; XXII, 389, 790.
Purgatifs. Des — en injections sous-cutanées, XXI, 517.
Purpura. — des pays chauds, XXII, 544; — accompagnant un sarcome multiple, XXII, 551; diverses espèces de — XXII, 544; — myélopathique, XXII, 544; hémorragies des centres nerveux dans le cours du — XXII, 544; obs. de — XXII, 544; du — alcoolique, XXI, 274. — R. B., XXI, 389, 791; XXII, 390.
Pus. — bleu et vert, XXI, 443.
Pustule maligne. — intestinale, XXII, 561; obs. de — XXII, 561; traitement de la — par la pommade phéniquée, XXII, 562.
Putréfaction. Alcaloïdes la — XXII, 458, 459, 460.
Pylore. *Voy.* estomac.
Pyohémie. — latente, XXI, 285; — suite d'otite suppurée, XXI, 723. — R. B., XXI, 389, 791; XXII, 390, 790.
Pyrogallique (acide). L' — en dermatologie, XXI, 643; traitement du phagédénisme du chancre simple par l' — XXII, 280.

Q

Quarantaine. R. B., XXI, 389.
Quassine. Effets de la — XXII, 70.
Québracho. Etude du — XXI, 90, 92.
Quinine. Comparaison de la — et de la cinchonine, XXII, 74; effets de la — sur l'oreille, XXII, 482; traitement de l'érysipèle par les injections de bimu-

riate de — carbamidé, XXI, 519. — R. B., XXI, 389, 792; XXII, 390, 790.
Quinoidine. Action du citrate de — XXII, 74.
Quinoléine. Du tartrate de — XXI, 111.

R

Race. Sélections de l'espèce humaine, XXI, 526; étude anthropologique de la — juive, XXI, 527; conditions étiologiques de la pathologie de la — nègre XXI, 544.
Rachis. Emplacements des vertèbres dans la région occipitale, XXI, 4; analogie des systèmes veineux du crâne et du — XXI, 410; luxation de l'apophyse odontoïde, XXI, 658; luxation de la région cervicale du — XXI, 658. — R. B., XXI, 389, 792; XXII, 390, 790.
Rachitisme. Du — aigu, XXII, 606, 607; syphilis dans l'étiologie du — XXII, 607; rapport de la syphilis héréditaire avec le — XXII, 268, 269; relâchement des articulations chez les — XXII, 297; courbure des os longs dans le — XXI, 64; écoles de — XXI, 220. — R. B., XXI, 390, 792; XXII, 390, 701.
Rage. Etude du virus de la — XXII, 561; altérations de l'encéphale et de la moelle chez les chiens — XXI, 62; — déclarée guérie, XXII, 561. — R. B., XXI, 390, 792; XXII, 390, 791.
Rate. Fonction hématopoiétique de la — XXI, 68, 69; tumeur pulsatile de la — dans une insuffisance aortique, XXI, 142; électrisation de la — dans la fièvre intermittente, XXI, 520; extirpation de la — XXI, 696; XXII, 307; reproduction de la — XXI, 69. — R. B., XXI, 390, 792; XXII, 390.
Recrutement. Anthropométrie médicale au point de vue du — des cuirassiers, XXI, 733; les ophtalmies contagieuses au point de vue du — XXII, 757.
Rectum. Innervation du — XXI, 30; passage des médicaments par la bile après leur résorption par le — XXI, 90; épithélioma cylindrique du — XXI, 51; du rétrécissement congénital de l'extrémité supérieure du — comme cause de prolapsus — chez les jeunes enfants, XXI, 237; invagination de l'S iliaque dans le — XXII, 686; corps étrangers introduits dans le — XXII, 309; traitement du prolapsus — XXII, 309; chute du — XXII, 619; toucher — dans la coxalgie, XXI, 657. — R. B., XXI, 391, 792; XXII, 390.
Récurrent. *Voy.* larynx, nerf.
Réflexe. — dépresseur par excitation des muqueuses, XXII, 430; des — et pseudo — XXI, 603; — dans la paralysie agitante, XXI, 605; action des anesthésiques sur les phénomènes — XXI, 482; absence du — du genou chez des névropathiques, XXII, 186; de l'observation du — palpébral dans l'anesthésie chloroformique, XXI, 280; troubles — causés par des indigestions chez les enfants, XXII, 614. — R. B., XXI, 390.
Rein. — précurseur des batraciens, XXI, 408; l'épithélium rénal, XXI, 408; étude des glomérules de Malpighi, XXI, 12; régénération des éléments du — XXI, 52; rapports entre les maladies des — et les altérations secondaires du système circulatoire, XXI, 79; effets de l'occlusion passagère ou permanente de l'artère rénale, XXI, 79; hypertrophie compensatrice des — XXI, 79; de l'albuminurie dans le cas où les — sont sains, XXI, 40; calcification des — dans l'intoxication par le sublimé, XXII, 80; pseudolipomes du — XXII, 474; extirpation du — XXI, 697. — R. B., XXI, 391, 792; XXII, 390, 791.
Résection. — du nerf dentaire inférieur, XXI, 685, 686; — du nerf maxillaire supérieur après — de l'os malaire, XXI, 686; — du nerf spinal pour un torticolis fonctionnel, XXI, 297; — de l'estomac, XXII, 309; — du pylore, XXII, 309; — de l'intestin en procidence, XXII, 686; — de 63 centimètres d'intestin, XXII, 686; — de 90 centimètres d'intestin, XXII, 686; — de l'intestin pour anus contre nature, XXII, 686; — de l'intestin pour gangrène et cancer, XXII, 686; — du maxillaire supérieur, XXII, 300, 301; — partielle du rocher, XXII, 747; — d'un cal de la clavicule comprimant les vaisseaux et nerfs sous-claviers, XXI, 291; — du coude, XXI, 658; résultats définitifs des — du membre supérieur, XXI, 657; — du péroné, XXII, 300; — du genou, XXI, 658. — R. B., XXI, 390, 793; XXII, 391, 791.
Résorcine. De la — XXII, 480, 481; action et emploi de la — XXII, 90; traitement de l'érysipèle par les injections de — XXI, 519. — R. B., XXII, 391.
Respiration. De l'exhalation d'acide carbonique dans la — XXI, 470; influence de la — sur la circulation, XXI, 417; variations — de la pression sanguine, XXI, 417; origine des oscillations — de la pression sanguine XXII, 433; effets — de l'excitation du pneumogastrique, XXI, 417; centre — XXII, 425; innervation — XXII, 426; action de l'acide carbonique du sang sur le centre — XXII, 428; aspiration thoracique qui se produit à la naissance, XXI, 24; inhibition — réflexe, XXI, 22, 23; influence des tumeurs adénoïdes du pharynx sur la — XXII, 718. — R. B., XXI, 391, 793; XXII, 791.
Rétine. Fonctions physiologiques de la périphérie de la — XXI, 305; état de la région de la macula, XXI, 306; traitement du décollement de la — XXII, 712; traitement du décollement de la — par l'iridectomie, XXII, 712; traitement du décollement de la — par la galvanopuncture, XXI, 310. — R. B., XXI, 392, 793; XXII, 391, 792.
Rétininite. Névro — produite par la foudre, XXII, 334; — sous l'influence de la lumière solaire, XXII, 336, 337.

Rétrécissement. Du — congénital de l'extrémité supérieure du rectum comme cause de prolapsus, XXI, 237; dilatation du pylore pour les — de ce conduit, XXII, 308; — du bassin, XXI, 193; anatomie pathologique des — de l'urèthre, XXI, 65.
Rêve. Le délire alcoolique est un — XXI, 274.
Revues générales. Le microbe de la tuberculose, XXII, 344; le pansement à l'iodoforme, XXI, 738; la fièvre puerpérale, XXI, 319.
Rhinite. — vaso-motrice, XXII, 722.
Rhinosclérome. Du — XXII, 636.
Rhumatisme. Traité du — XXII, 208; formes insolites de — XXII, 208; pseudo — infectieux, XXII, 208; diathèse — chez les enfants, XXII, 208; — noueux chez les enfants, XXII, 208; — articulaire aigu chez les enfants, XXI, 230; — chez le nouveau-né, XXII, 617; — chronique progressif, XXII, 208; atrophie musculaire dans le — chronique, XXII, 208; de l'œdème — XXII, 208; des nodosités — sous-cutanées, XXII, 208; bronchite — XXII, 208; de l'hyperpyrexie dans le — XXII, 81; conjonctivite — XXII, 706; érythème scarlatiniforme dans le — XXII, 131; méningite cérébro-spinale aiguë d'origine — XXII, 186; accès épileptiformes dans le cours du — XXII, 208; peptonurie dans le — XXII, 208; analyse de l'urine dans le — traité par les alcalins et le salicylate, XXII, 208; du — cérébral et de son traitement par les bains froids, XXII, 81, 85; traitement du — par la salicine et l'acide salicylique, XXII, 81; du salicylate de soude dans le — XXII, 81. — R. B., XXI, 392, 793; XXII, 391, 792.
Rougeole. — dans l'armée italienne, XXI, 734; trois éruptions successives dans une même — XXII, 120; — et scarlatine simultanées, XXII, 130; — et variole simultanées, XXII, 130; — et fièvre typhoïde simultanées, XXII, 136; pseudo — dans les états infectieux, XXII, 135; contagion de la — XXII, 120. — R. B., XXI, 392, 793; XXII, 792.
Rouget. Etude du virus du — du porc, XXII, 561.
Rubéole. De la — XXII, 120.
Rupture. — de l'urèthre, XXI, 698; traitement des — utérines, XXI, 197, 200; — utérine pendant l'accouchement, XXI, 168.
Rythme. — doublé du cœur, XXI, 148; — automatique commun à plusieurs centres nerveux de la moelle, XXI, 17.

S

Sacrum. Fistule congénitale de la région lombo — XXI, 702; fistule — paracoccygienne, XXII, 318.
Safranine. Méthodes de coloration par la — XXII, 12.
Saignée. R. B., XXI, 793; XXII, 392.
Salicine. Traitement du rhumatisme par la — XXII, 81; traitement de la diphtérie par la — XXII, 138.
Salicylique (acide). Effets de l' — XXI, 499; effets de l' — sur l'organe auditif, XXII, 482; action de l' — sur le sang, XXII, 67; action du — de soude sur l'utérus, XXII, 495; hydropisie, dyspnée et accès fébriles produits par l' — XXII, 493; de l' — et du — de soude dans le rhumatisme, XXII, 81; — ate de chinoline dans l'otorrhée, XXI, 724; folie passagère à la suite de l'administration de l' — XXI, 656; de la diamine — XXI, 94; conservation des aliments par l' — XXI, 533. — R. B., XXI, 392, 794; XXII, 792.
Salivaire. Traitement des fistules — du canal de Stenon, XXII, 304.
Salive. Conditions qui influencent l'action amylolytique de la — XXII, 34; action toxique de la salive humaine, XXI, 403; analyse de la — de stomatite mercurielle, XXI, 444. — R. B., XXI, 392, 794; XXII, 392, 792.
Sang. Développement et formation des corpuscules du — XXII, 401; éléments cellulaires du — XXII, 401; plaques et corpuscules du — XXII, 401; matière granuleuse du — XXII, 401; altérations spontanées des éléments colorés du — XXII, 401; hématoblastes et hématies, XXII, 401; leucocytes qui renferment les corpuscules en bâtonnets, XXII, 401; origine des globules rouges du — XXI, 68, 69; production des globules rouges du — pendant la vie extra-utérine, XXI, 6; distinction du — de l'homme et des mammifères, XXII, 665; mesure du volume du — XXI, 421; propriétés digestives des globules blancs du — XXI, 31; physiologie et pathologie des différentes formes de leucocytes, XXII, 401; importance des petits éléments du — dans la coagulation, XXII, 401; la coagulation du — XXII, 47; rôle des hématoblastes dans la coagulation — XXII, 48; étude chimique des corpuscules du — XXI, 47; quantités d'urée contenues dans le — XXI, 421; richesse en hémoglobine du — des animaux vivants sur les hauts lieux, XXI, 420; substances basiques du sérum — XXII, 448; origine des oscillations respiratoires de la pression — XXII, 433; variations respiratoires de la pression — XXI, 417; influence des modifications de la pression — sur l'activité du cœur, XXI, 131; pression — dans la fièvre, XXII, 48; influence du bain chaud sur la pression — XXII, 75; action de quelques substances toxiques et médicamenteuses sur le — XXII, 401; action de l'acide carbonique du — sur le centre respiratoire, XXII, 428; action des peptones et tryptones sur le — XXII, 435; du sort des peptones dans le — XXI, 422; action de l'acide salicylique sur le — XXII, 67; influence de l'emploi

persistant du carbonate de soude sur la composition du — XXI, 87; des proportions de l'hémoglobine du — dans la cure ferrugineuse, XXI, 120; crise hématique dans les maladies aiguës à défervescence brusque, XXI, 123; histologie du — dans la fièvre récurrente, XXI, 461; numération des globules blancs et rouges dans la pleurésie purulente, XXI, 461; infection tuberculeuse du — XXI, 56; pénétration d'air dans le — XXI, 462; — des aliénés, XXI, 275; — des lépreux, XXI, 635; filaire du — XXI, 182; transfusion du — XXII, 288; la transfusion du — en chirurgie d'armée, XXI, 737. — R. B., XXI, 392, 794; XXII, 392, 792.

Sangsue. Septicémie aiguë à la suite d'une application de — XXI, 284.

Santonine. Métamorphoses et mode d'administration de la — XXII, 496.

Sarcocèle. — intra et rétro-péritonéal extirpé par la laparotomie, XXI, 299.

Sarcome. Ostéo — dumaxillaire supérieur, XXII, 300; — de l'orbite, XXII, 341; — de la choroïde, XXII, 333; — des centres nerveux, XXII, 185; — des ganglions lymphatiques, XXII, 475; — pigmentaire de la peau, XXII, 629; — de la cavité thoracique ayant simulé un épanchement pleurétique, XXI, 130; — congénital de la paroi thoracique, XXI, 234; purpura accompagnant un — multiple, XXII, 551. — R. B., XXI, 392; XXII, 392, 793.

Saturnisme. — dans les céruseries anglaises, XXII, 511; — chez les fabricants d'instruments de musique, XXII, 511; du liseré — XXI, 506; absorption continue du plomb par l'alimentation, XXI, 537. — R. B., XXI, 392, 794; XXII, 392, 793.

Scarlatine. Prophylaxie de la — XXII, 152; contagion de la — XXII, 120; — propagée par le lait, XXII, 120; épidémies de — XXII, 120; mortalité de la — et de la diphtérie, XXII, 120; symptômes de la — XXII, 120; épidémies de — au 6e bataillon de chasseurs, XXII, 756; — avec rougeole, XXII, 130; — avec variole, XXII, 130; pseudo — dans les états infectieux, XXII, 135; endocardite dans la — XXII, 120; complications de la — XXII, 134; température dans la — XXII, 135; manifestations nerveuses de la — XXII, 136; traitement de la — par l'acide sulfureux, XXII, 92. — R. B., XXI, 392, 794; XXII, 392, 793.

Scarifications. Traitement des affections cutanées par les — XXI, 643.

Sclérème. R. B., XXI, 393.

Sclérose. — de la moelle, XXII, 186, 187; — cérébro-spinale, XXII, 186, 187; — insulaire multiple et congénitale des centres nerveux, XXI, 276; de la — du myocarde, XXI, 143. — R. B., XXII, 793.

Sclérotique. R. B., XXII, 793.

Scorbut. Théorie miasmatique du — XXI, 607; formes légères du — XXI, 607. — R. B., XXI, 393.

Scrofule. Nature des adénites externes dites — XXI, 638; ichtyose ansérine des — XXI, 630; des gommes — XXII, 622; arthrites — XXI, 657; abcès — parasynoviaux du genou, XXI, 657. — R. B., XXI, 794.

Scrotum. Taille — pour un calcul engagé dans le — XXI, 699.

Sécrétions. État des — dans la caisse du tympan, XXI, 478.

Seigle. Action de l'ergot de — XXI, 112; épidémie d'ergotisme, XXII, 78; injections d'ergotine contre les fibromes utérins, XXII, 235; traitement du diabète insipide par le — XXII, 163. — R. B., XXI, 393; XXII, 392.

Sensibilité. — des lobes cérébraux chez les mammifères, XXI, 414; oscillations spontanées ou provoquées de la — dans l'hémianesthésie, XXI, 581. — R. B., XXI, 393.

Septicémie. De l'immunité acquise à l'égard du poison — XXI, 473; — provoquée chez le lapin, XXI, 77; — aiguë à la suite d'une application de sangsues, XXI, 284; diabète compliqué de — XXII, 170; de la — puerpérale, XXI, 474. — R. B., XXI, 393, 794; XXII, 393.

Serpent. — Du venin de — à sonnettes, XXI, 101; morsure de — traitée par la solution de potasse à l'intérieur, XXII, 94; du permanganate de potasse contre le venin du cobra, XXI, 102; du permanganate de potasse contre les morsures de — XXI, 102. — R. B., XXI, 794; XXII, 393, 793.

Serrurier. Diminution de l'ouïe chez les — XXI, 721.

Sérum. Formation — albumine dans l'estomac, XXII, 434.

Simulation. — de l'amaurose et de l'amblyopie, XXII, 323.

Souffle (bruits de). Des — diastoliques, XXI, 132; causes et significations du redoublement des — XXI, 142; — du rétrécissement pulmonaire, XXI, 142.

Spasme. — rythmique du larynx, XXI, 708; pathogenèse des — fonctionnels périphériques, XXI, 581; le fer rouge contre les — XXII, 93.

Spectre. Vision des radiations ultra-violettes, XXII, 320.

Spedalsked. *Voy.* lèpre.

Spermatogenèse. — chez les sélaciens, XXI, 405; — chez les mammifères, XXI, 406.

Sperme. R. B., XXI, 393.

Sphygmographe. — pour le diagnostic des lésions du cœur, XXI, 131; moyen rapide de transporter sur collodion les tracés obtenus sur papier enfumé, XXI, 414.

Spina-bifida. Étude du — XXI, 444; — lombaire, XXII, 467. — R. B., XXI, 393, 794; XXII, 693, 793.

Spirilles. Recherche des — XXII, 477; — de la fièvre récurrente, XXII, 557.

Splénotomie. De la — XXI, 696; XXII, 307.

Spondylizème. Du bassin — XXII, 596.

Spondylolisthesis. De la — XXII, 596.

Statistique. — de la morbidité, XXI, 527. — R. B., XXI, 393, 794; XXII, 393.

Stomatite. Analyse de la salive de — mercurielle, XXI, 444.
Strabisme. Du — XXII, 321; correction du — monolatéral, XXII, 321; de la cure du — convergent intermittent par les mydriatiques, XXI, 316. — R. B., XXI, 393, 794; XXII, 393, 793.
Strangulation. Obs. de — XXII, 656; lésions de la — XXII, 656, 660; hémorragie de la protubérance, hémiplégie persistante et ataxie, suite de — XXI, 593.
Strychnine. Action de la — XXI, 479; action de fortes doses de — XXI, 503; analogies et différences entre le curare et la — XXII, 73; empoisonnement par la — XXII, 492; alcoolisme traité par la — XXII, 655.
Styrone. Action de la — XXI, 497.
Sublimé. *Voy.* mercure.
Submersion. De la — XXII, 663, 664.
Sucre. Détermination du — des aliments, XXII, 461; des réactifs pour la recherche du — XXI, 437; recherche du — dans l'urine diabétique, XXI, 41; peptones envisagées comme matériaux pour la formation du — dans le foie, XXI, 29. — R. B., XXI, 795.
Sueur. Effet — des frictions alcooliques, XXI, 120; de l'agaric dans le traitement des — nocturnes des phtisiques, XXI, 114. — R. B., XXI, 393, 795.
Sulfite. Traitement de la bronchite fétide par l'hypo— de soude, XXII, 505.
Sulfureux (acide). Traitement de la scarlatine par l'— XXII, 92.
Superfétation. Un cas de — XXII, 257.
Suppuration. Y a-t-il de la — sans organismes inférieurs, XXII, 50.
Surdité. Aplatissement du pavillon, cause de — XXII, 747; — verbale, XXI, 589; — cérébrale, XXI, 589.
Surdimutité. — R. B., XXI, 393, 795; XXII, 393.
Suture. — des vaisseaux, XXII, 286; — des nerfs, XXII, 47; — des tendons, XXII, 315. *Voy.* hernie, intestin.
Sympathique. Blessure du — cervical, XXI, 581
Symphyséotomie. De la — en Italie, XXII, 257.
Synoviales. Développement et structure des membranes — XXI, 409. — R. B., XXI, 795; XXII, 793.
Syphilis. La bactéridie, — XXI, 243; bactérie de la — XXII, 274; — chez le singe, XXII, 270; les maladies — et leur prophylaxie dans les armées d'Europe, XXI, 735; fréquence de la — dans l'armée française, XXI, 735; prophylaxie de la — XXI, 240, 243; manifestations secondaires de la — XXII, 272; marche naturelle de la — XXII, 273; manifestations diverses de la — XXI, 250; coexistence des accidents secondaires et tertiaires, XXI, 253; — vaccinale, XXII, 95, 121; — et rachitisme, XXII, 607; — héréditaire, XXII, 268, 269; rapports de la — avec le rachitisme, XXII, 268, 269; obs. de — héréditaire, XXI, 244; — héréditaire des os, XXI, 245; de l'ostéochondrite — des nouveau-nés XXI, 249; affections oculaires d'origine — héréditaires. XXI, 247; — intestinale héréditaire, XXI, 247; — cérébrale, XXI, 248, 577; XXII, 269; — ome du centre ovale, XXI, 557; — de la moelle, XXI, 248; — du cœur, XXI, 248; — de la cavité buccale, XXI, 249; hypertrophie amygdalienne — XXI, 249; rétrécissement — du pharynx, XXI, 705; — du larynx, XXI, 713, 715; XXII, 733, 734; — de la trachée et des bronches, XXII, 271, 734; pneumonie — XXII, 271; — de l'appareil lacrymal, XXII, 326; l'iodermie — XXII, 272; périostoses — de l'omoplate, XXI, 252; — — des os et des articulations, XXI, 250; 251; ulcères — du membre inférieur, XXI, 255; accidents tardifs de — apparaissant sur d'anciens foyers traumatiques. XXII, 281; excision du chancre — XXII, 273; valeur du traitement mercuriel, XXII, 273; injections sous-cutanées de sublimé et de calomel dans la — XXII, 274; injections d'albuminate de mercure, XXII, 274; des injections sous-cutanées de peptone mercurique contre la — XXI, 256. — R. B., XXI, 393, 795; XXII, 393, 793.
Syphilome. *Voy.* syphilis.

T

Tabac. Influence du — sur les fonctions de l'utérus, la menstruation et la grossesse, XXII, 525; accidents produits par le — XXII, 525. — R. B., XXI, 394; XXII, 394, 794.
Tache. Des — bleues, XXII, 637.
Tachycardie. *Voy.* cœur.
Tænia. Origine du bothriocephalus latus, XXI, 186; le — à Cherbourg, XXI, 186; hémiplégie réflexe due à un — XXI, 186; le — solium, XXI, 186. — R. B., XXI, 394, 795; XXII, 394, 794.
Taille. — scrotale pour un calcul engagé dans le scrotum, XXI, 699; — latérale et sus-pubienne, XXI, 700. — R. B., 394, 795; XXII, 394, 794.
Teigne. De la tricophytie par contagion animale, XXII, 635; traitement de la — tonsurante, XXII, 635. — R. B., XXI, 494, 795; XXII, 794.
Téléphone. R. B., XXI, 796.
Température. — de la tête, XXI, 68; — des organes périphériques, XXI, 471; influence des bains de mer sur la — du corps, XXI, 510; — générales et locales dans les maladies du cœur, XXI, 131; — morbides locales dans les maladies de l'abdomen, XXII, 220; — locales dans la chlorose et la tuberculose au début, XXII, 220; — dans la diphtérie, XXII, 159; — dans la scarlatine, XXII, 135; perte de chaleur dans la fièvre, XXII, 48; appareil régulateur du calorique, XXII, 498; action du nitrite d'amyle sur la — XXI, 520; action des — élevées sur les ferments amorphes,

XXI, 433. — R. B., XXI, 796; XXII, 394, 795.
Tendon. Suture des — XXII, 315. — R.B., XXI, 394, 796; XXII, 394.
Ténonite. De la — XXII, 331.
Ténosite. — crépitante au point de vue professionnel, XXII, 509.
Térébenthine. Inhalations d'essence de — dans la phtisie, XXII, 506; essence de — contre la diphtérie, XXII, 138; empoisonnement par l'essence de — XXII, 79.
Testaments. Etude sur les testaments contestés pour cause de folie, XXI, 260.
Testicule. De la contusion du — XXI, 299; ectopie du — au périnée, XXI, 299; de l'hematocèle intra — XXI, 299; des hydrocèles symptomatiques des tumeurs du — XXI, 299; tuberculose de la tunique vaginale du — XXII, 472; de l'enchondrome du — XXI, 299; myxome kystique du — XXII, 472; kyste calcaire du — XXI, 299; sarcocèle intra et rétropéritonéal enlevé par la laparotomie, XXI, 299. — R. B., XXI, 796; XXII, 394, 795.
Tétanie. De la — et de l'excitabilité mécanique des nerfs, XXI, 602; — chez un enfant, XXI, 230; — après l'extirpation du goitre, XXII, 677. — R. B., XXI, 395; XXII, 394.
Tétanos. Influence de l'irritant sur la forme et la grandeur de la courbe du — XXII, 440, 441; rôle de l'acide phosphorique dans le — des muscles, XXI, 440; trismus unilatéral, XXI, 688; — rhumatismal, XXI, 295; lésions nerveuses dans le — XXI, 294; traitement du — par le chloral, XXI, 295; traitement du — par le bromure de potassium, XXI, 295; traitement du — par le chanvre indien, XXI, 295; élongation des nerfs dans le — XXI, 295. — R. B., XXI, 395, 796; XXII, 394.
Tête. Température de la — XXI, 68.
Tétronérythrine. *Voy.* érythrine.
Thérapeutique. Traités de — XXI, 507; manuel de — XXI, 107. — R. B., XXI, 395, 796; XXII, 394, 795.
Thoracique (canal). Blessures du — XXII, 675.
Thorax. Etat de la cage — de l'enfant à la naissance, XXII, 34; du — en entonnoir, XXI, 455; sarcome congénital de la paroi — XXI, 234; sarcome de la cavité — ayant simulé un épanchement pleurétique, XXI, 130. — R. B., XXI, 395, 796; XXII, 394.
Thrombose. Importance des éléments morphologiques du sang dans la — XXII, 401; — des sinus cérébraux, XXI, 556; — des sinus dans le choléra infantile, XXII, 616; oblitération par — de l'aorte ascendante, XXI, 155. — R. B., XXII, 395, 795.
Thymus. R. B., XXII, 395.
Thyroïde (corps). Kystes du — XXII, 677, 680, 685; cancer du — amenant une compression de la trachée et une paralysie du larynx, XXII, 735; cancer de la glande — XXI, 692; extirpation du — XXI, 692, 693; XXII, 677, 680, 685. — R. B., XXI, 395, 796; XXII, 395, 795.
Thyroïdectomie. *Voy.* goitre.
Tibia. *Voy.* os.
Torpille. R. B., XXII, 795.
Torticolis. — spasmodique traité par l'élongation et la résection du spinal, XXI, 297. — R. B., XXI, 395.
Toxicologie. Leçons de — XXI, 479, 480.
Trachée. Diverticule de la — XXI, 452; sécrétion de mucus dans la — XXI, 25; traité des maladies de la — XXII, 727; oblitération de la — par des bouchons caséeux venant d'un ganglion tuberculeux, XXII, 617; double rétrécissement laryngo — par compression due à un cancer thyroïdien, XXII, 735; altération de la — par le goitre, XXII, 680; syphilis de la — XXII, 271; tamponnement permanent de la — XXII, 743. — R. B., XXI, 395, 796; XXII, 395, 795.
Trachéotomie. — pratiquée chez un nourrisson de neuf semaines, XXI, 233; — dans la diphtérie, XXII, 138, 160; complications de la — dans le croup, XXII, 160; complications de la — XXI, 716.
Trachome. *Voy.* conjonctive, conjonctivite.
Transfusion. — du sang, XXII, 288; — du sang animal, XXII, 288; — du sang en chirurgie d'armée, XXI, 737; — de solution alcalines de chlorure de sodium, XXI, 681; valeur de la — de substances inorganiques, XXI, 681. — R. B., XXI, 396; XXII, 395, 795.
Transsudation. Eléments préformés dans les liquides — XXI, 49.
Traumatisme. Influence du — sur les lésions cardiaques, XXII, 281; rapports du paludisme et du — XXII, 281; accidents tardifs de syphilis sur d'anciens foyers — XXII, 281; rapports de la paralysie générale et des — XXI, 274, troubles de la menstruation après les lésions — XXI, 613; résistance du houilleur aux grands — XXII, 510.
Tremblement. R. B., XXI, 796; XXII, 395.
Trépan (action). Du — dans les fractures du crâne, XXI, 287, 288, 289, 291; — pour un abcès du cerveau, XXII, 303; ouverture du sinus transverse dans une — mastoïdienne, XXI, 723; — du sternum pour extraire une balle, XXII, 701. — R. B., XXI, 396; XXI, 396; XXII, 395, 796.
Trichinose. Mesures administratives prises contre la — XXI, 174; prohibition des viandes américaines, XXI, 537; de l'infection par les — XXI, 174; causes de la mort dans la — XXI, 174; statistique des porcs atteints de — en Prusse, XXI, 174; épidémie de — par l'usage de la viande d'un sanglier, XXI, 174; épidémie de — dans la garnison de Cologne, XXII, 755. — R. B., XXI, 396; XXII, 395, 796.
Trichlorophénol. Traitement de l'érysipèle par le — XXII, 91.
Tricophytie. Histologie de la — XXI, 637. *Voy.* teigne.
Trichoptilose. Etat des poils dans la — XXII, 636.

Tricuspide. *Voy.* cœur.
Triméthylamine. De la présence de — dans le vagin, XXII, 247.
Tripolithe. Pansement au — XXI, 282.
Trismus. *Voy.* contracture, tétanos.
Tryptones. Action des — sur le sang et la lymphe, XXII, 435.
Trompe d'Eustache. Obstruction congénitale de la — XXI, 721.
Tropho-névrose. De la — de Romberg, XXI, 581.
Tubercule. — sous-cutanés douloureux, XXII, 474.
Tubercule, tuberculose. Le microbe de la — XXII, 344; méthode de recherche du bacillus — XXI, 460; de la — latente, XXI, 605; températures locales dans la — au début, XXII, 220; de la — miliaire, XXI, 55; infection — du sang, XXI, 56; dyspnée dans la — XXI, 148; — des circonvolutions cérébrales, XXI, 581; méningite — XXII, 185; lésions — du système cérébro-spinal, XXII, 185; tumeur — du cervelet, XXI, 557; — des veines, XXI, 56; — de l'iris, XXII, 333, 708; inoculation de la — à l'iris du lapin, XXI, 476; blépharite chronique — XXII, 325; — du pharynx, XXII, 723, 726; angine — XXII, 723; angine et laryngite, XXI, 459; ulcération — de la lèvre, XXI, 459; — du larynx, XXII, 729, 730, 731, 732; oblitération de la trachée par des bouchons caséeux venant d'un ganglion tuberculeux, XXII, 617; — du foie, XXII, 470, 538; — des trompes, XXII, 471; — de la vaginale du testicule, XXII, 472; de la — cutanée, XXI, 639; le lupus n'est qu'une — locale, XXII, 632; — des articulations, XXI, 657; traitement des cavernes — par injections médicamenteuses, XXI, 693, 695, 696. — R. B., XXI, 396, 796; XXII, 395, 796.
Tumeur. Métastase des — par l'intermédiaire des conduits lymphatiques du système nerveux et le rôle qu'y jouent les franges arachnoïdiennes, XXI, 50. — R. B., XXII, 797.
Tunnels. Anémie des ouvriers des — XXI, 168; anchilostomiase des ouvriers des — XXI, 168.
Tympan. *Voy.* oreille.
Typhoïde (fièvre). Mortalité comparée de la diphtérie et de la — XXII, 158; rougeole et — simultanées, XXII, 136; effets des bains tièdes dans la — XXII, 499; action et règles de la médication phéniquée dans la — XXI, 119; traitement de la — par les lavements froids, XXI, 119. — R. B., XXI, 396, 797; XXII, 396, 797.
Typhus. Anatomie pathologique du — bilieux, XXII, 557.
Typographe. Hygiène du — XXII, 510; hygiène de la vue chez les — XXII, 704.
Tyrosine. Formation et décomposition de la — dans l'organisme, XXI, 438; XXII, 39.
Tyrosinhydantoinique (acide). De l'— XXII, 455.

U

Ulcère. — tuberculeux de la lèvre, XXI, 459; — de l'œsophage chez un nouveau-né, XXII, 618; — de l'estomac chez un nouveau-né, XXI, 237; — stomacal chez les tourneurs en porcelaine, XXII, 510; — rond de l'estomac déterminé par les injections de cantharidine, XXI, 501; — simple perforant de la vessie, XXI, 463; — syphilitique du membre inférieur, XXI, 255. — R. B., XXI, 397; XXII, 397.
Urée. Centres de production de l'— XXII, 28; quantités d'— contenues dans le sang, XXI, 421; détermination de l'— par l'acide oxalique. XXII, 457. — R. B., XXI, 397, 798; XXII, 398, 798.
Urémie. R. B., XXII, 798.
Uretère. Traitement des fistules — vaginales, XXI, 617; procédé pour sonder l'— de la femme, XXI, 618.
Urètre. Canaux de Gartner de la femme, XXII, 422; anatomie pathologique des rétrécissements de l'— XXI, 65; traitement de la rupture de l'— par contusion du périnée. XXI, 698. — R. B., XXI, 397, 798; XXII, 398, 798.
Uréthrite. Traitement de l'— chez la femme, XXII, 279. *Voy.* blennorragie.
Urinaires (voies). Développement des — XXI, 408; arrêt de développement des — XXI, 445. — R. B., XXI, 398, 798; XXII, 398, 798.
Urine. Sur les ferments et les fermentations de l'— XXI, 436; ferments de l'— normale, XXII, 43; nouvelle réaction de l'— XXII, 43; modifications de l'— dans les troubles digestifs, XXII, 44; influence du bain chaud sur la sécrétion — XXII, 75; présence du fer dans l'— XXI, 41; précipité produit par l'alcool dans l'— normale, XXI, 42; dosage des substances azotées de l'— XXI, 434; acide acétique dans l'— XXII, 457; mannite dans l'— XXII, 456; indigo de l'— XXII, 451; nouveau corps cristallin et coloré contenu dans l'— XXI, 435; action de l'oxyde de cuivre sur l'— XXI, 437; analyse de l'— des rhumatisants, XXII, 208; présence d'alcaloïdes dans l'— au cours de maladies infectieuses, XXII, 49; étude des — dans les maladies du cœur, XXI, 131; détermination du sucre dans l'— diabétique, XXI, 41; examen des — diabétiques par le perchlorure de fer, XXII, 170; traitement chirurgical de l'incontinence d'— chez la femme, XXII, 584. — R. B., XXI, 398, 798; XXII, 398, 798.
Urique (acide). Synthèse de l'— XXI, 438; moyen de doser l'— XXI, 438; excrétion de l'— chez les oiseaux, XXI, 43; de la diathèse — dans les maladies chroniques, XXI, 612.
Urticaire. De l'— pigmentaire, XXI, 627. — R. B., XXI, 398, 798; XXII, 398, 798.

Utérus. Innervation de l' — XXI, 478; capsules surrénales accessoires dans le ligament large, XXII, 421; structure des ligaments larges, XXI, 5; forme de la portion vaginale — XXI, 614; position normale de l' — XXII, 10; disposition et contractilité des fibres — XXII, 9; contractilité de l' — XXII, 442; action du salicylate de soude sur l' — XXII, 495; de la sténose cervicale, XXI, 614; érosions de la portion vaginale de l' — XXII, 580; érosion — XXII, 225; distension du segment inférieur de l' — XXII, 251; de la dilatation — XXII, 221, 575; des déviations de l' — XXII, 222, 223; de la rétroflexion — XXII, 223; traitement de la rétroflexion — XXI, 616; inversion — XXII, 574; élimination spontanée d'un — en inversion, XXII, 574; hypertrophie du museau de tanche chez deux sœurs, XXI, 615; colporraphie contre le prolapsus — XXI, 616; tuberculose des trompes, XXII, 471; hématocèle péri — extrapéritonéale, XXII, 576; du traitement consécutif à l'ouverture des tumeurs sanguines du canal génital, XXII, 577; traitement des affections — par les injections parenchymateuses, XXII, 585; des déchirures du col au point de vue médico-légal, XXII, 668; traitement des ruptures — XXI, 197, 200; rupture de l' — pendant l'accouchement, XXI, 198; dégénérescence kystique de la caduque, XXII, 594; dilatation naturelle et artificielle du col — vers la fin de la grossesse, XXII, 590; rétroflexion de l' — gravide amenant une gangrène de la vessie, XXII, 592; rétention d'un fœtus à terme dans la cornée non complètement développée d'un — bicorne, XXI, 202; dystocie par cloisonnement transversal de l' — XXII, 603; accouchement compliqué par un kyste hydatique de l' — XXII, 258; de la grossesse extra — XXI, 202; du déciduome ou adénome — XXI, 197; fibromes et fibro-myomes du ligament rond, XXI, 623; XXII, 235; des polypes muqueux — XXII, 242; des fibromes à kystes sanguins de l' — XXII, 241; étiologie des fibromes — XXII, 235; étude des myomes — dans leurs rapports avec la grossesse et l'accouchement, XXII, 591; septicémie à la suite d'un corps fibreux — XXII, 235; traitement des fibromes — par les injections d'ergotine, XXII, 235; excision partielle d'un fibrome — XXII, 240; résection des annexes de l' — pour un cas d'hémorragie rebelle consécutive à un myome, XXI, 622; ablation des fibromes — XXII, 235; castration contre les fibromes — XXII, 235; extirpation de l' — XXII, 242; ablation de l' — cancéreux, XXII, 242, 246; récidive de cancer après l'ablation de l' — XXII, 243; extirpation d'un — cancéreux, XXI, 624; traitement du pédicule après l'ablation de l' — XXII, 243; réduction du pédicule et de la ligature dans l'amputation de l' — XXII, 583. — R. B., XXI, 398, 798; XXII, 398, 798.

V

Vaccination. Guide du — ateur, XXII, 95; arrêtés sur les — et re — XXII, 95; statistique des — en Angleterre, XXII, 95; la — et re — dans l'armée, XXII, 95; efficacité de la — XXII, 95; la — en Prusse, XXII, 95; la — dans l'armée prussienne, XXII, 95; étude comparée du — animal et du — humain, XXII, 104; conservation du — XXII, 104; instituts de — XXII, 105; mode d'action du — XXII, 111; — intra-utérine, XXII, 95; pullulation — chez un enfant atteint d'eczéma généralisé, XXII, 121; éruptions — XXII, 95, 634; érysipèles — XXII, 95; syphilis — XXII, 95, 121. — R. B., XXI, 399, 799; XXII. 399, 799.

Vagin. De l'atrésie — XXII, 582; de l'emphysème — et de la présence de triméthylamine dans le — XXII, 247; kystes du — XXII, 248, 581; inversion, — XXII, 225; fibromes et myomes du — XXII, 584; dystocie par rétrécissement circulaire du — XXII, 602; traitement de la fistule vésico — XXII, 248; traitement des fistules urétéro — XXI, 617; extirpation totale d'un — cancéreux, XXII, 584; désinfection du — après les opérations, XXII, 586; injections d'eau très chaude dans le — contre diverses infections utérines, XXII, 586. — R. B., XXI, 399; XXII, 399, 799.

Vaginite. Vulvo — des enfants, XXI, 238.

Vaisseaux. Modifications du calibre des — dans les membres amputés, XXI, 64; lésions des — dans les luxations de l'épaule, XXI, 658; rupture des — poplités dans le redressement d'une ankylose, XXI, 672; de la suture des — XXII, 287; de l'emploi de l'argile dans les névroses des — XXII, 504.

Varices. Ligature de la saphène pour la cure des — XXI, 284. — R. B., XXI, 399; XXII, 399.

Varicelle. Spécificité de la — XXII, 121; — gangreneuse, XXII, 616. — R. B., XXI, 799.

Variole. — dans l'armée, XXII, 95; — à Londres, XXII, 95; — en Prusse, XXII, 96; épidémies de — XXII, 112; — des Esquimaux, XXII, 112; — des émigrants, XXII, 112; mesures d'hygiène contre la — XXII, 113; transport des — à l'hôpital, XXII, 113; hôpitaux de — à Londres, XXII, 113; prophylaxie de la — XXII, 113; stade pré-éruptif de la — XXII, 120; mille cas de — XXII, 132; — et scarlatine simultanées, XXII, 130; — et vaccine simultanées, XXII, 138; accidents de la convalescence de la — XXII, 121; injections d'éther dans la — XXI, 117; médication éthérée opiacée dans la — XXI, 118. — R. B., XXI, 399, 800; XXII, 399, 799.

Vaso-moteurs. Excitation des centres — par sommation d'excitants électriques,

XXII, 13 ; effets — produits par l'excitation du segment périphérique du nerf lingual, XXI, 416 ; relations du système — du bulbe avec celui de la moelle et des altérations de ces deux systèmes dans le tabes, XXI, 457 ; rhinite — XXII, 722.
Veine. Nerfs des petites — XXI, 404 ; canaux de sûreté du système — XXII, 418 ; analogie des systèmes — du crâne et du rachis, XXI, 410 ; communication du système — intra et extra-crânien, XXII, 416 ; communication entre les branches intra-hépatiques de la — porte et les — sus-hépatiques, XXII, 9 ; rôle des — hépatiques dans la circulation du foie et la circulation générale, XXI, 26 ; du pouls — XXI, 472 ; du pouls — normal et pathologique, XXI, 132 ; tubercules des — leurs rapports avec l'infection tuberculeuse du sang, XXI, 56 ; état du système — dans les cas d'épanchement péricardique, XXI, 472 ; congestion — dans le diabète, XXII, 170 ; altérations du fond de l'œil dans la stase — générale, XXII, 710 ; lésions du système — dans un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire, XXI, 142 ; anévrisme artério — de la crosse aortique et de la — cave supérieure, XXI, 155 ; anévrisme artério-veineux de l'artère et de la — fémorales, XXI, 672 ; lésions des troncs — du cou dans les fractures de la clavicule, XXI, 291 ; rupture de la — jugulaire interne, XXI, 672 ; effets de la ligature de la — fémorale sur la circulation du membre, XXI, 679 ; XXII, 283 ; de l'occlusion latérale des plaies — XXII, 286 ; ligature de la — axillaire, XXI, 672 ; ligature de la — sous-clavière, XXI, 672 ; ligature de la — fémorale, XXII, 674 ; ligature de la saphène pour la cure des varices, XXI, 284 ; injection intra — de peptone, XXI, 423. — R. B., XXI, 400, 800 ; XXII, 399, 799.
Venin. Des — du serpent à sonnettes, XXI, 101 ; du permanganate de potasse contre le — du cobra, XXI, 102. — R. B., XXII, 799.
Verrues. — séborrhéiques de la vieillesse, XXI, 641.
Vertèbres. *Voy.* rachis.
Vésicant. R. B., XXI, 400.
Vessie. Ulcère simple perforant de la — XXI, 463 ; opération pour une exstrophie de la — XXI, 701 ; opération de la fistule — vaginale, XXII, 248 ; gangrène de la — produite par la rétroflexion de l'utérus gravide, XXII, 592 ; ouverture de la — pendant l'ovariotomie, XXII, 226 ; calculs — XXI, 700 ; rôle du distoma hœmatobium dans la formation des calculs — XXI, 166. — R. B., XXI, 400, 800 ; XXI, 400, 799.
Viande. Inspection des — trichinées, XXI, 174 ; épidémie de trichinose par l'usage de la — d'un sanglier, XXI, 174 ; examen des — XXI, 174 ; prohibition des — américaines, XXI, 537. — R. B., XXII, 400, 800.
Viburnum. Emploi du — opulus dans la dysménorrhée, XXII, 583.
Vieillards. Ramollissement cérébral chez les — XXI, 566 ; ostéomalacie des — XXII, 571 ; zona chez un — XXI, 628 ; verrues séborrhéiques des — XXI, 641. — R. B., XXII, 400.
Vin. Coloration artificielle des — XXI, 536. — R. B., XXI, 400 ; XXII, 400, 800.
Virus. Transmission des maladies — de la mère au fœtus, XXII, 562 ; rapidité de l'absorption des — à la surface des plaies, XXI, 77.
Vision Sensation — XXII, 702 ; sensibilité chromatique, XXII, 703 ; — des radiations ultra-violettes, XXII, 320 ; acuité — des écoliers, XXII, 320 ; transformation de la lumière en impression — XXII, 23 ; durée de la perception lumineuse dans la — directe et indirecte, XXI, 306 ; examen de la — XXII, 319 ; influence de l'accommodation sur les limites de la — XXII, 319 ; hygiène de la — chez les typographes, XXII, 704 ; troubles de la — après les pertes de sang, XXII, 338. — R. B., XXII, 400, 800.
Vitré (corps). R. B., XXI, 400, 800 ; XXII, 800.
Vivisection. R. B., XXII, 800.
Voix. Influence de l'hypermégalie et de la paralysie de la luette sur la — XXI, 703. — R. B., XXI, 800.
Vol. Photographies instantanées du — des oiseaux, XXI, 433.
Vomissement. — à répétition, XXII, 615 ; — de scybales dus à une névrose convulsive, XXII, 615 ; traitement des — incoercibles de la grossesse, XXII, 252. — R. B., XXI, 400 ; XXII, 400.
Vulve. Des folliculites — externes, XXI, 255 ; — vaginite chez les enfants, XXI, 238 ; brides à l'orifice — XXII, 581 ; du cancer de la — XXII, 246 ; éléphantiasis de la — XXII, 633. — R. B., XXI, 400, 800 ; XXII, 800.

X

Xantheloma. — généralisé, XXII, 634.
Xanthine. De la — et de l'hypo — XXI, 439 ; sur la para — XXII, 38.
Xerophtalmie. Traitement de la — par la transplantation de conjonctive de lapin, XXI, 309.

Z

Zona. Des lésions nerveuses dans le — XXII, 634 ; — chez un vieillard, XXI, 628. — R. B., XXI, 800 ; XXII, 800.
Zymase. — du lait, XXII, 463.

Paris. — Soc. d'impr. Paul Dupont, 41, rue J.-J.-Rousseau. (Cl.) 238.11.82.

3,001
v.06+